

ANNÉE 1928

THESE

N° 167

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JACQUES MIMIN

Ancien Interne Pr. des Hôpitaux de Paris

Né à Lagny (Seine-et-Marne), le 8 Octobre 1902

LES RÉTINITES AZOTÉMIQUES
DES DIABÉTIQUES

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

721

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1928

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JACQUES MIMIN

Ancien Interne Pr. des Hôpitaux de Paris

Né à Lagny (Seine-et-Marne), le 8 Octobre 1902

LES RÉTINITES AZOTÉMIQUES DES DIABÉTIQUES

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LœPER.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine / gale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TRRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale	HOVELACQUE . . .	Anatomie.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale	HUTINEL	Pathologie médicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BINET	Physiologie.	LABBÉ (Henri) . . .	Chimie biologique.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
BROCQ	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryng gie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
CHABROL	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale	METZGER	Obstétrique.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	PHILIBERT	Bactériologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	QUÉNU	Pathologie chirurgi- cale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	SÉZARY	Dermatologie et sy- philigraphie.
FIESSINGER	Pathologie médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgi- cale.	VELTER	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTERRER	Histologie
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	VILLARET	Clinique médicale.
LEREBoullet . .	Clinique médicale infan- tile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE , agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ

OPHTALMOLOGISTE DE L'HOTEL-DIEU

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Pour le grand honneur qu'il nous
fait ; nous le prions d'agréer l'ex-
pression de notre respectueuse gra-
titude.*

• A M. LE DOCTEUR CANTONNET

OPHTALMOLOGISTE DE L'HOPITAL BEAUJON
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a inspiré cette thèse et nous
a toujours manifesté la plus grande
bienveillance ; faible témoignage
de notre profonde reconnaissance.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

- M. LE PROFESSEUR SERGENT (1920-21).
- M. LE PROFESSEUR HARTMANN (1921).
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY (1921-22).

Externat :

- M. LE DOCTEUR SAVARIAUD (1922-23).
- M. LE DOCTEUR BABONNEIX (1923-24).
- M. LE DOCTEUR APERT (1924).
- M. LE DOCTEUR HALLÉ (1924-25).
- M. LE DOCTEUR LAFFITTE (1925-26).
- M. LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO (1926).
- M. LE DOCTEUR WEISSENBAACH (1926-27).

Internat provisoire :

- M. LE DOCTEUR CANTONNET (1927-28).

A MM. LES DOCTEURS SIREDEY ET AVIRAGNET

*pour leur constante et affectueuse
sollicitude.*

Introduction

Nous n'avons pas l'intention, dans cette thèse inaugurale, de faire une étude complète de la rétinite azotémique qui a déjà été l'objet de nombreux travaux ; nous n'envisagerons pas non plus dans toute son ampleur le problème de la pathogénie des rétinites des diabétiques. Nous voulons simplement attirer l'attention sur la possibilité et même la relative fréquence chez des diabétiques de rétinites non pas diabétiques, mais véritablement azotémiques.

En effet, voici déjà longtemps que l'attention des cliniciens a été attirée sur les associations que peuvent contracter en clinique le diabète et le mal de Bright. Les travaux de la clinique moderne, joints à ceux du laboratoire, ont permis de dépister les formes atypiques du brightisme, difficiles à reconnaître, soit parce que le tableau symptomatique est incomplet, soit parce que les manifestations d'une affection concomitante masquent plus ou moins ceux de l'altération rénale.

Nous montrerons que la constatation d'une rétinite chez un diabétique avéré ne doit pas entraîner

nécessairement le diagnostic de rétinite diabétique ; qu'il peut fort bien s'agir d'une rétinite azotémique, et que, vu la difficulté d'interprétation des images ophtalmoscopiques, c'est l'examen complet du malade, l'examen des urines et surtout certaines recherches spéciales, telles que celle de l'urée du sang et celle de la constante d'Ambard, qui permettront d'affirmer de façon exacte la nature véritable de la rétinite ; nous examinerons ensuite le pronostic et le traitement de telles rétinites.

Mais avant de commencer, qu'il nous soit permis de remercier notre maître, M. le Docteur Cantonnet, qui nous a constamment aidé de ses conseils avisés, et M. le Docteur Onfray, qui nous a si aimablement communiqué ses travaux et ses observations personnelles sur ce sujet et à qui nous adressons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Voici donc le plan de ce travail :

- 1° Etude ophtalmoscopique ;
 - 2° Les éléments du diagnostic ;
 - 3° Fréquence ;
 - 4° Pronostic ;
 - 5° Traitement ;
 - 6° Observations.
- Enfin, conclusions et bibliographie.
-

Etude Ophtalmoscopique

Il pourrait sembler a priori qu'un examen ophtalmoscopique suffit pour préciser la nature véritable de la rétinite et pour la rapporter, soit à l'azotémie, soit au diabète. Mais en pratique il n'en est pas ainsi.

A) — La rétinite azotémique

Comment se présente la rétinite azotémique vue à l'image ophtalmoscopique ?

Les premières observations en ont été données par de Graefe en 1855 et par Heymann en 1856 ; l'année suivante (1857), Wagner en rapportait une série de dix-huit donnant toute la gamme des altérations rétinienues, depuis la simple hyperhémie, avec un œdème péripapillaire plus ou moins prononcé, jusqu'à la coexistence d'hémorragies nombreuses et de larges plaques d'exsudats. C'est Liebreich qui décrivit le premier la disposition caractéristique qu'affectent les taches blanches de la rétine en une figure étoilée autour de la macula ou bien en une zone circulaire ayant pour centre la papille optique.

Quoi qu'il en soit, le type le plus habituel de la rétinite azotémique est conforme au tableau suivant :

Un trouble gris rougeâtre occupe les bords de la papille optique dont il estompe les bords et exhausse le niveau. Ce trouble diffus s'étend jusqu'à 2 ou 3 diamètres de papille dans toutes les directions et, du côté temporal, peut embrasser la macula. Les vaisseaux ondulent dans le trouble qui les voile par places et quelquefois même les rend indistincts. Les veines, plus larges et plus gonflées, restent assez bien visibles, mais les artères, plus pâles, plus étroites et plus sinueuses qu'à l'état normal, se détachent mal sur la couleur du fond.

Cet aspect diffus de la région papillo-maculaire est dû à un œdème prononcé des couches internes de la rétine.

A cet œdème s'ajoutent deux sortes d'accidents locaux : 1° des taches rouges qui sont les hémorragies ; 2° des taches blanches dont la forme et l'étendue sont extrêmement variables.

Les hémorragies, souvent très nombreuses dans le voisinage immédiat de la papille, empruntent aux caractères anatomiques de cette région leur forme particulière en stries ou en flammèches ; comme direction, elles sont radiées, c'est-à-dire qu'elles obéissent à l'irradiation des fibres optiques. Leur dimension est généralement peu considérable ; les plus petites ressemblent à des points d'exclamation, les plus grandes sont dentelées à leur extrémité.

Plus loin dans la rétine, on voit aussi des hémor-

ragies disséminées ou en archipel le long de certains vaisseaux, plus souvent au voisinage des veines que des artères ; très variables comme nombre et comme étendue, elles répondent par leur forme aux types des hémorragies en pointillé ou en plaques.

Les foyers blancs offrent deux modes de groupement dans la rétine : l'un a pour centre la papille ; l'autre, la macula.

Les foyers péripapillaires sont les plus constants, mais aussi les moins réguliers dans leur nombre, leur forme et leur dimension. Ils se rencontrent tantôt isolément, tantôt disséminés en plus grand nombre dans une zone qui dépasse quelque peu les limites de l'œdème ; quelquefois, ils confluent de façon à constituer de larges plaques d'un blanc mat ou légèrement jaunâtre, qui, à leur tour, peuvent s'étendre en surface jusqu'à former une ceinture plus ou moins complète autour du nerf optique. Dans certains cas, où cette ceinture enserre immédiatement la papille, celle-ci n'est plus reconnaissable que par l'émergence des vaisseaux.

Les grandes plaques blanches sont relativement profondes dans le tissu de la rétine, car elles siègent en arrière des vaisseaux ; on reconnaît, dans les couches les plus internes, des hémorragies plus ou moins nombreuses, des groupes de foyers très petits, d'un blanc très pur comme des flocons de neige ou bien encore de fines stries blanchâtres qui marquent la direction des fibres optiques irradiant dans la rétine.

Quand les foyers blancs sont encore isolés, on peut les suivre à l'ophtalmoscope dans leur apparition et les différents stades de leur développement : on peut parfois voir apparaître une petite tache rosée, qui se marque en clair sur la couleur rouge du fond ; trois ou quatre jours plus tard, la tache rosée est devenue d'un blanc de lait : elle grandit un peu, puis s'efface graduellement en laissant après elle une trace jaunâtre.

L'évolution complète paraît se faire en un temps qui oscille entre trois et six semaines ; les taches semblent coïncider avec une recrudescence de l'œdème local et quelques-unes sont accompagnées, mais non pas précédées, d'une petite hémorragie.

Le groupement maculaire est beaucoup plus régulier dans sa forme ; il est constitué par des foyers blancs très petits, qui se disposent en rayons convergeant vers la fovea. Lorsque ces rayons sont nombreux dans toutes les directions, il en résulte une figure étoilée qui a été reconnue par Liebreich comme un des symptômes les plus caractéristiques de la rétinite azotémique ; il peut se présenter que les foyers maculaires n'occupant que deux ou trois rayons dans un secteur étroit constituent seulement un fragment d'étoile, mais la signification n'en est pas autre que si l'étoile était complète.

Les foyers de la macula sont généralement très petits ; cependant, ils peuvent confluer en de petites plaques triangulaires ou trapézoïdes avec des angles arrondis qui n'en conservent pas moins la dis-

position primitive en étoile. Dans les cas les plus accentués, la confluence peut être complète.

Comparé aux taches péripapillaires, le dessin de la macula est d'un blanc plus brillant et parfois même nacré ; cet effet se trouve accentué encore par la coloration plus sombre et presque noirâtre du fond ; c'est à l'absence de l'œdème de la région maculaire que l'on peut attribuer cet effet de contraste plus marqué que dans le voisinage immédiat de la papille.

Autant les altérations des autres régions sont mobiles et variables, autant celles de la macula sont fixes et lentement progressives ; elles peuvent subsister pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois sans changements appréciables.

La figure stellaire de la macula ne semble pas être en relation avec les hémorragies rétinienne. En revanche, quelques-unes des taches du groupement péri-papillaire sont consécutives à des extravasations et l'on est en droit par conséquent de leur attribuer une origine hémorragique ; leur couleur est, dans la règle, un peu plus jaunâtre que celle des foyers spontanés.

Les trois genres d'altérations rétiniennes que nous venons de décrire : œdème, hémorragies et taches blanches, se rencontrent ensemble dans les cas les plus typiques ; mais il ne faudrait pas croire que leur présence simultanée soit nécessaire pour constituer la rétinite azotémique, car un seul d'entre eux suffit en bien des occasions pour justifier le dia-

gnostic. Les statistiques permettent de classer sous trois chefs les formes principales par lesquelles se manifeste l'affection rétinienne au cours de la néphrite :

a) OEdème et congestion de la papille optique, sans hémorragies ni foyers blancs dans la rétine. Forme peu fréquente, sauf au début de la maladie, et notée une fois sur 18 par Wagner, une fois sur 20 par Magnus et trois fois sur 43 par Schlesinger dans la clinique de Schöler.

b) Hémorragies rétiniennes sans taches blanches. — Variété un peu plus fréquente que la précédente et constatée trois fois par Wagner, une fois par Magnus et six fois par Schöler.

c) Hémorragies avec taches blanches dans la rétine. — Ce type répond au tableau habituel, mais il offre toutes les variétés quant au nombre absolu et à la proportion relative des foyers hémorragiques ou exsudatifs. Tantôt ce sont les altérations péripapillaires qui sont les plus marquées, tantôt ce sont les foyers de la macula qui prédominent.

Wadsworth n'a vu l'étoile maculaire que 2 fois sur 90 cas : il y aurait lieu d'en être surpris si l'on ne tenait compte que des malades amenés à la consultation par les troubles visuels, mais il semble certain que la figure stellaire dans sa forme tout à fait typique est un phénomène relativement rare, si l'on considère le nombre total des albuminuriques atteints d'altérations rétiniennes.

Dufour et Gonin estiment que l'on n'accorde pas d'ordinaire une attention suffisante à l'aspect ophtalmoscopique des vaisseaux rétiniens. Les artères sont généralement droites et souvent très sinueuses, surtout dans la forme hémorragique. Gunn et Silex ont décrit en outre une augmentation de largeur et d'intensité du reflet central des artères, ce qui les fait ressembler à des fils de cuivre et d'argent polis. Cette modification du reflet serait l'un des symptômes de l'artériosclérose : Silex pense qu'elle est provoquée par une stase dans les gaines lymphatiques périvasculaires.

Les altérations rétiniennes sont quelquefois voilées par un trouble nuageux du corps vitré. En d'autres cas, les lésions sont surtout marquées du côté de la choroïde et se présentent sous l'aspect de foyers grisâtres de chorio-rétinite. L'exsudat rétro-rétinien peut même provoquer un décollement circonscrit principalement dans la région maculaire.

Dans le stade de régression des lésions rétiniennes, on voit apparaître les foyers choroïditiqes sous l'aspect de plaques de décoloration pigmentaire, tandis qu'en d'autres points apparaissent des taches de pigmentation secondaire de la rétine. Il peut en résulter un aspect ophtalmoscopique analogue à celui de la rétinite tigrée ou de véritables plaques d'atrophie intéressant la choroïde jusqu'à la sclérotique.

Dans la même période de régression, on observe parfois une pâleur anémique de la papille, compatible en certains cas avec le maintien de la vision.

mais qui, en d'autres circonstances, s'accompagne d'une atrophie véritable des fibres optiques.

B) La rétinite diabétique

Quel est donc, d'autre part, l'aspect ophtalmoscopique de la véritable rétinite diabétique ?

Les premières descriptions sont dues à Jaeger et Desmarres ; puis Noyes et Haltenhoff en donnèrent des observations plus complètes. Enfin, les travaux de Leber, de Lagrange et de Hirschberg ont mis un peu de lumière sur cette question si confuse.

Ce qui domine avant tout, c'est que les altérations ophtalmoscopiques sont assez variables et ne présentent dans leur ensemble rien de caractéristique pour le diabète ; toutefois, certaines formes sont plus spéciales à cette maladie et constituent déjà une certaine présomption que seul un examen des urines peut changer en certitude.

La meilleure description est due à Hirschberg, qui distingue trois types principaux dans les altérations diabétiques de la rétine :

- 1°) Une rétinite centrale ponctuée ;
- 2°) Des hémorragies rétiniennes avec foyers de dégénérescence ;
- 3°) Des formes rares avec lésions inflammatoires ou dégénératives dont la connexité avec le diabète n'est pas clairement établie.

a) Le premier type de rétinite est, d'après Hirschberg, tout à fait caractéristique pour le diabète et se distingue bien de la dégénérescence néphrétique. Il est marqué par la présence de petits foyers d'un blanc brillant qui siègent dans le tissu rétinien près du pôle postérieur de l'œil et se groupent autour de la macula sans jamais produire la figure étoilée de la rétinite azotémique. Quelques-unes de ces taches sont disséminées dans d'autres régions voisines de la papille optique, mais en moindre quantité ; elles ne sont pas toutes punctiformes, mais ont aussi l'aspect de fines stries ou de croissants. Ces foyers blancs ne donnent pas lieu à de la pigmentation.

De petites taches ou points hémorragiques avoisinent les foyers blancs et s'étendent aussi plus loin vers la périphérie. Leur nombre n'est jamais très considérable ; ils peuvent s'effacer, puis se reproduire.

Les foyers de dégénérescence ont plus de fixité que les hémorragies ; ils ne se modifient guère que pour augmenter de volume et de nombre. Leur diamètre ne dépasse pas dans la règle le quart ou la moitié de celui de la papille ; ils ne confluent généralement pas comme dans la rétinite néphrétique.

b) Les formes hémorragiques de la rétinite diabétique peuvent se combiner à la rétinite ponctuée ou la précéder dans son apparition. Elles sont moins caractéristiques que ce premier type et présentent plus de modalités. Hirschberg les divise en quatre catégories, selon le degré d'intensité : 1) les hémor-

ragies punctiformes ; 2) les hémorragies plus étendues avec ou sans trouble du corps vitré ; 3) l'infarctus hémorragique de la rétine ; 4) le glaucome hémorragique.

C'est là, du reste, une classification qui peut s'appliquer au même titre à toute autre rétinite hémorragique.

Les troubles du vitré sont fréquents ; on les trouve mentionnés dans la plupart des observations ; ils résultent, selon toute probabilité, des hémorragies rétinienne.

Le glaucome et l'infarctus rétinien par thrombose de la veine centrale devraient être envisagés comme des complications plutôt que comme des formes spéciales de la rétinite diabétique. Une thrombose de la veine a été mentionnée deux fois par Hirschberg, cinq fois par Moses. Le glaucome hémorragique se produit plus souvent.

c) Au nombre des formes rares de rétinite rencontrée chez des diabétiques, Hirschberg range trois cas de pigmentation rétinienne avec héméralopie et rétrécissement du champ visuel. Lagrange cite aussi deux rétinites à forme pigmentaire observées dans la clinique de Badal sur un total de 52 malades atteints à la fois de diabète et de troubles oculaires. Il convient de remarquer d'ailleurs qu'il pourrait y avoir là une simple coïncidence, une personne atteinte de rétinite pigmentaire pouvant toujours devenir diabétique.

Dans l'altération rétinienne d'origine diabétique,

le disque optique est presque toujours exempt d'œdème et l'on n'observe pas non plus le trouble diffus de la rétine avoisinante qui est si généralement présent dans le cas d'une affection néphrétique; en outre il n'existe que rarement des altérations vasculaires reconnaissables à l'ophtalmoscope.

C) Comparaison

L'étude comparée des images ophtalmoscopiques données par la rétinite azotémique et par la rétinite diabétique nous montre que bien souvent leur discrimination sera difficile.

Sans doute dans les cas typiques on a des signes distinctifs assez nets et Hirschberg tient le diagnostic pour facile à l'aide des seuls renseignements que donne l'ophtalmoscope. Les taches blanches de la rétinite diabétique sont bien délimitées, de formes irrégulières mais sans bordure diffuse; elles ne confluent généralement pas en de grandes surfaces, comme cela se voit dans le mal de Bright; elles forment une couronne autour de la macula et n'y sont pas disposées en une figure étoilée. Les hémorragies sont disséminées, arrondies et n'irradient pas de la papille optique; telles de ces hémorragies peuvent être abondantes et pénétrer la substance du corps vitré, ce qui ne se voit généralement pas dans le mal de Bright. Un signe important consiste dans le fait que la rétinite du diabète ne s'accompagne pas d'une enflure du disque optique et d'un trouble cédéma-

teux de la rétine et que les altérations vasculaires avec modifications du calibre des veines ou des artères y sont tout à fait exceptionnelles, contrairement à ce qu'on observe dans la rétinite albuminurique.

En résumé, des hémorragies nombreuses et en placards assez vastes doivent faire songer à l'azotémie, de même que les exsudats étendus dans la région maculaire, surtout si la papille optique est plus ou moins entourée par eux (névro-rétinite) et si la disposition radiée des exsudats autour de la macula existe (étoile maculaire).

Par contre, c'est au diabète que l'on songera si l'on se trouve en présence de petites hémorragies discrètes ou de légers exsudats arrondis, nettement séparés et disséminés au pôle postérieur de l'œil (rétinite ponctuée).

Mais ce ne pourra être là qu'une impression. D'autre part, l'image donnée par l'ophtalmoscope est parfois loin d'être typique et dans la règle il n'est pas possible, par le seul examen ophtalmoscopique d'affirmer, de façon certaine, la nature d'une rétinite.

Les éléments du diagnostic

Nous avons vu que l'examen ophtalmoscopique, dans la grande majorité des cas, est insuffisant pour différencier la rétinite azotémique de la rétinite diabétique. Il en résulte que chez un diabétique avéré, il ne sera pas possible, si l'on constate l'existence d'une rétinite, de dire s'il s'agit d'une véritable rétinite diabétique ou d'une rétinite azotémique chez un diabétique. Quels sont donc les éléments qui permettront d'affirmer qu'un diabétique connu, porteur d'une rétinite vérifiée, présente, non pas une rétinite diabétique, mais bien une rétinite azotémique ?

Ce ne sera certes pas l'étude des troubles visuels. En effet, ceux-ci sont très variables, et ne sont nullement caractéristiques. Ils ne sont pas, le plus souvent, en rapport avec la cause de la rétinite, ils ne sont même pas proportionnels à l'importance des altérations visibles à l'ophtalmoscope, car ils dépendent avant tout de la localisation de ces altérations. L'affection rétinienne peut rester longtemps ignorée et une modification, si petite soit-elle, du tissu rétinien dans la région maculaire, s'impose à l'attention du malade beaucoup plus qu'un œdème pro-

noncé et des hémorragies nombreuses dans le voisinage du nerf optique : l'acuité visuelle peut baisser rapidement à 1/10 et même au-dessous, lors même qu'il n'existe encore dans la macula que deux ou trois petites taches blanches.

Mais enfin quelle que soit l'acuité visuelle qu'elle soit relativement conservée ou qu'elle soit tombée très bas, cela ne peut donner aucune indication utile au sujet de la nature véritable de la rétinite constatée.

C'est pourquoi un examen complet du malade s'impose.

A) L'albuminurie

L'examen des urines qu'on ne doit jamais manquer de pratiquer donnera déjà parfois des renseignements plus utiles. On constate facilement la glycosurie qui signe l'existence du diabète ; il est inutile de s'attacher à distinguer ce diabète véritable de certaines glycosuries transitoires et légères que l'on peut observer chez des malades hypertendus vasculaires. En effet, comme l'ont fait remarquer Castaigne et Rathary, il n'existe pas de différence essentielle entre la glycosurie et le diabète qui ne se distinguent l'un de l'autre que par une simple question de durée ; le même trouble nutritif portant sur l'insuffisance d'assimilation du glucose est à la base des glycosuries simples comme du diabète, mais dans le premier cas le trouble est passager, dans le

second il est permanent et l'on peut même faire remarquer qu'il existe de véritables types de transition entre la glycosurie passagère et le diabète : ce sont les diabètes intermittents.

L'examen peut montrer en outre la présence d'albumine. Sans doute beaucoup de diabétiques, atteints de rétinite, sont en même temps des albuminuriques et c'est là, semble-t-il, un fait d'observation courante. Sur 24 diabétiques porteurs de rétinite, suivis par le Docteur Onfray, 10, soit 40 %, avaient de l'albumine dans les urines, 4 avaient une albuminurie importante, voisine de ou supérieure à un gramme par litre d'urine ; 5 avaient moins de 0 gr. 50 par litre d'urine. Mais pour que ces chiffres présentent une signification, il eût fallu établir des courbes de l'albuminurie de ces malades. On sait, en effet, combien l'albuminurie est variable chez les diabétiques. Elle peut être influencée par l'alimentation, accrue par l'usage de la viande, par l'ingestion des œufs, réduite par l'emploi des féculents. Elle est en effet modifiée par le régime antidiabétique, peut alterner plus ou moins avec la glycosurie (Teissier), coïncider avec la phosphaturie.

Quelle est la valeur que l'on peut attribuer à la présence de l'albumine dans les urines ? Les anciens auteurs y attachaient fort peu de valeur et on admettait autrefois qu'il existe, à côté de la véritable albuminurie symptomatique d'une néphrite, une sorte d'albuminurie dyscrasique à laquelle les vieux cliniciens, depuis Dupuytren et Thénard, attachaient

une signification favorable. Il semble bien que c'était là une erreur et on peut aujourd'hui conclure avec Castaigne et Rathery que toute albuminurie est chez les diabétiques le symptôme d'une lésion rénale. Souvent cette lésion est légère et le pronostic peut être bénin, mais l'albuminurie témoigne toujours d'une fragilité rénale et il n'y a pas entre l'albuminurie symptomatique d'une néphrite et l'albuminurie dyscrasique de différence essentielle. C'est dire que l'on est conduit à étudier chez tous les diabétiques les fonctions rénales.

Disons d'ailleurs que si la présence d'albumine dans les urines d'un diabétique doit faire soupçonner une atteinte rénale, plus ou moins marquée d'ailleurs, par contre l'absence de l'albumine ne peut pas permettre d'affirmer l'intégrité des fonctions rénales et que, de toute façon, il faudra toujours pratiquer un examen complet et soigné du malade.

B) Examen général

Nous ne pouvons pas insister ici sur les symptômes que peuvent révéler l'interrogatoire et l'examen et qui sont en relation directe avec le diabète dont ces malades sont atteints. Et bien souvent l'existence de ce diabète gêne au cours de l'examen et vient fausser l'interprétation de certains signes qui, en l'absence de tout sucre dans les urines, seraient peut-être plus facilement rattachés à une autre cause.

C'est ainsi que le facies donne le plus souvent peu de renseignements : quelquefois le malade aura le visage décoloré ; dans certains cas de nombreuses veinosités de la face viennent bleuir cette pâleur et donnent au malade un teint livide ; exceptionnellement enfin le teint est peu modifié, presque normal.

Dans les cas heureux, l'interrogatoire pourra faire retrouver quelques signes de valeur, des céphalées récidivantes, tenaces que le malade connaît souvent depuis de longues années, la pollakiurie nocturne, les troubles gastriques avec ou sans vomissements, les petits signes du brightisme et fréquemment les hémorragies (nasales, utérines, intestinales), le souvenir ou la présence d'œdèmes peu importants, quelquefois la dyspnée d'effort ou les crises dyspnéiques spontanées, enfin tout un ensemble de symptômes caractéristiques d'une insuffisance rénale, souvent déjà ancienne.

Enfin l'examen direct du malade révélera fréquemment des signes auxquels il est difficile de se tromper : exagération du choc de la pointe du cœur, hypertrophie du cœur, bruit de galop. Et ceci amène à examiner la pression artérielle.

C) La tension artérielle

Il est d'ailleurs de règle de prendre la tension artérielle chez tous les diabétiques, qu'ils soient ou non porteurs de rétinite.

La tension, prise avec un appareil de précision,

pourra fournir au diagnostic un appoint très important. Sans doute ici encore, il n'est pas rare d'observer une tension artérielle élevée chez un diabétique. Sur les 24 sujets glycosuriques suivis par le Docteur Onfray, étudiés à ce point de vue, au moyen de l'oscillomètre de Pachon, au premier examen et avant tout traitement :

3 avaient une tension normale, 15/8 à 17/10.

14 étaient moyennement hypertendus, 19/10 à 22/10.

6 avaient une hypertension forte, 24/14 à 26/15.

1 avait une hypertension extrême, 27/15.

Ces chiffres répondent à ce que l'on sait de l'élévation habituelle de la tension artérielle chez les diabétiques. Potain avait constaté que la tension moyenne est chez eux égale à 23 mm. Hg, chiffre qui correspond remarquablement à ceux cités plus haut. Mais il y a lieu certainement aussi de tenir compte de l'ancienneté du diabète et de l'âge du sujet. Broadbent indique que le diabète des jeunes sujets coexiste avec une tension faible et que l'hypertension accompagne le diabète des sujets âgés.

D'autre part, Vaquez a trouvé que dans le diabète non compliqué, sans lésions vasculaires athéromateuses ou artérioscléreuses, la tension est normale.

Une rétinite peut apparaître au cours du diabète à un moment où la tension artérielle est encore normale.

Cependant dans la plupart des cas les diabétiques atteints de rétinite sont des hypertendus vasculaires

à hypertension moyenne le plus souvent, parfois à hypertension forte.

Il est intéressant, d'autre part, d'étudier l'évolution de la tension chez ces malades. Chez certains, l'hypertension est en partie réductible par un régime approprié, mais il existe alors une instabilité de la tension qui favorise les hémorragies récidivantes : c'est dire que l'hypertension artérielle peut être en partie fonctionnelle. Chez d'autres malades, malgré un régime sévère, l'hypertension est progressive jusqu'à la mort.

On peut conclure de tout ce qui précède, que les diabétiques atteints de rétinite sont en grande majorité des artérioscléreux ou tout au moins des pré-scléreux. Certains auteurs, s'appuyant sur les expériences de Blum qui, en injectant à des animaux de l'adrénaline, déterminait chez eux de l'hyperglycémie et de la glycosurie, ont conclu à une association possible de l'hypertension avec l'hyperglycémie, mais on sait que dans la règle l'hypertension artérielle est liée à l'artériosclérose et à la néphrite si fréquentes chez le diabétique. C'est pourquoi la constatation d'une tension artérielle élevée, chez un diabétique porteur d'une rétinite, doit toujours faire penser à la possibilité d'une néphrite et faire pratiquer un examen des fonctions rénales.

D) La viscosité sanguine

Certes, comme l'a montré Widal, c'est la rétention d'urée dans le sang qui constitue le meilleur signe de l'insuffisance fonctionnelle des reins. C'est donc un dosage de l'urée que l'on devra faire lorsqu'on soupçonnera un diabétique de faire une rétinite azotémique.

Mais avant d'en venir à ce point capital, il ne nous paraît pas sans intérêt de citer une épreuve permettant de rechercher l'état de la viscosité sanguine.

En effet, bien qu'il existe un mécanisme régulateur de la composition du sang, il peut se produire à l'état pathologique une certaine hydrémie, un véritable œdème du sang, plus ou moins transitoire. Vaucher, dans des recherches faites au moyen du réfractomètre a nettement constaté de l'hydrémie chez des brightiques et des cardiaques.

Martinet, au moyen du viscosimètre de Walter Hess a trouvé des modifications du sang qui devient hypovisqueux dans la néphrite interstitielle ; le Docteur Onfray a constaté une hypoviscosité sanguine progressive aux phases terminales des néphrites compliquées de rétinite. Il est possible, sans doute, que cette hypoviscosité ne soit pas due uniquement à l'hydrémie, mais la rétention hydrique occasionnée par la sclérose rénale en est certainement un facteur important. Il n'est donc pas sans intérêt d'exa-

miner soigneusement la viscosité sanguine des diabétiques atteints de rétinite.

A titre de curiosité, nous allons indiquer la technique de l'opération de mesure de la viscosité sanguine.

On emploie le viscosimètre de Walter Hess, constitué par deux tubes parallèles dans lesquels on fait circuler simultanément par aspiration les liquides à examiner : dans le premier tube une colonne de sang et dans le second une colonne d'eau. Le rapport des trajets parcourus dans le même temps et sous la même pression par les deux liquides mesure le rapport de la viscosité du sang à celle de l'eau prise pour unité. Une graduation donne ce chiffre par simple lecture.

Dans la pratique on remplit d'abord d'eau distillée le tube à eau jusqu'au zéro.

Après avoir parfaitement dégraissé à l'alcool et séché le doigt du patient, on le pique vivement et l'on en tire une grosse goutte de sang que l'on porte à l'extrémité de l'autre tube. On amène rapidement la colonne de sang au zéro.

Alors commence véritablement l'expérience.

On aspire simultanément les deux liquides jusqu'à ce que la colonne de sang ait atteint le chiffre 1. On lit alors le chiffre atteint par la colonne d'eau distillée, c'est ce chiffre qui par définition mesure la viscosité du sang.

Comme l'appareil comprend des portions de tu-

bes capillaires, il importe d'opérer très rapidement si l'on ne veut pas thromboser ses tubes.

La rapidité est d'ailleurs une condition absolue d'exactitude des mesures viscosimétriques, il faut que l'opération dans son ensemble, prise de sang et mesure, ne dure pas une minute. On a signalé qu'un retard dans la manœuvre pourrait fausser, en l'élément du simple au double, le résultat de la mesure.

L'emploi du viscosimètre exige donc une certaine habitude.

La mesure de la viscosité sanguine est un procédé qui en clinique courante comporterait des causes d'erreur, mais faite avec soin au laboratoire, elle donne d'utiles renseignements soit seule, soit associée à l'étude de la tension et de la diurèse.

D'une façon générale l'hyperviscosité sanguine accompagne l'hyperglycémie ; la constatation d'hypoviscosité ou même de viscosité normale du sang n'en aura que plus de valeur pour le diagnostic d'insuffisance rénale.

Il est encore plus intéressant de rapprocher la viscosité sanguine des chiffres donnés par l'étude de la tension artérielle. Chez le diabétique ordinaire on trouvera souvent l'hyperviscosité sanguine associée à l'hypertension, ce qui signifie pléthore, hyperglobulie, hyperuricémie, hyperglycémie. Au contraire, dans le cas qui nous intéresse, on trouvera fréquemment abaissement de la viscosité avec persistance de l'hypertension artérielle, ce qui indique une tendance à l'insuffisance rénale par rétention hydrique.

A un autre point de vue l'hyperviscosité sanguine et l'hypertension artérielle s'opposent et s'équilibrent ; la résistance due à la viscosité diminue la force de l'impulsion cardiaque : il y aurait donc dans l'hyperviscosité une disposition favorable, de nature à contrebalancer la tendance aux ruptures vasculaires et aux hémorragies : il ne semble cependant pas possible d'établir une coïncidence entre des modifications de la viscosité et des hémorragies rétinien-

On peut encore rapprocher les chiffres donnés par la viscosimétrie et ceux fournis par l'oscillométrie de la quantité d'urines en vingt-quatre heures. En effet, Martinet a montré qu'un rapport existe à l'état normal entre ces trois éléments. Il a appelé coefficient sphygmo-rénal le chiffre donné par la formule $H/P \times V_s$, dans laquelle H représente le volume des urines en vingt-quatre heures, P la pression différentielle entre la tension maxima et la minima et V_s la viscosité du sang. Ce coefficient, qui à l'état normal est voisin de l'unité, s'abaisse quand la perméabilité rénale diminue. Il semble d'ailleurs que que les variations de la diurèse produisent facilement des modifications du coefficient de Martinet et qu'il n'y faut pas attacher une signification trop absolue. Mais quoi qu'il en soit ces mesures peuvent donner d'utiles indications.

E) L'urée du sang

La recherche de la viscosité sanguine est sans doute une opération intéressante et qui peut donner d'utiles indications ; mais elle peut être sujette à des erreurs et n'est pas d'un emploi courant. De plus, elle ne permet pas de conclure de façon absolue à l'intégrité ou à la déficience rénale.

Par contre, la rétention d'urée dans le sang constitue le signe le plus objectif de l'insuffisance fonctionnelle des reins et c'est souvent le dosage de l'urée du sang qui permettra de faire la preuve de la nature azotémique de certaines rétinites observées chez les diabétiques.

C'est Widal qui a montré la valeur diagnostique et pronostique de la rétention de l'urée dans le sang. D'après lui, le sérum de l'homme normal contient de vingt à cinquante centigrammes d'urée par litre. Les chiffres notablement plus forts révéleront donc une hyperazotémie plus ou moins marquée. Mais dans l'appréciation de ces chiffres il peut être nécessaire de tenir compte de l'alimentation au moment où le sang a été recueilli : un régime très azoté, très carné, augmentera, et notamment pendant la période digestive le taux de l'urée sanguine ; un régime hypoazoté le diminuera dans une certaine proportion. On aura donc intérêt, dans la majorité des cas, à pratiquer les dosages le matin, trois heures environ après un petit déjeuner sans viande et ha-

bituellement après une semaine de déchloration, afin de se mettre le plus possible à l'abri des causes d'erreur.

On obtiendra de la sorte un chiffre d'urée sanguine qui est le plus souvent supérieur à la normale, mais sans être parfois très élevé et c'est ce qui peut prêter à discussion. En effet, une azotémie de un à deux grammes révèle à coup sûr une rétention azotée, quel que soit le régime. Mais que penser d'une azotémie comprise entre cinquante centigrammes et un gramme? On pourrait sans doute faire intervenir l'appréciation de la teneur azotée du régime, mais c'est assez délicat. D'autre part, Widal et ses élèves ont depuis longtemps montré que surtout pour les azotémies faibles, inférieures à un gramme, on ne peut pas tirer une conclusion utile du seul dosage de l'urée dans le sang et l'on a intérêt le plus souvent à rechercher le taux de l'excrétion uréique, suivant la méthode d'Ambard.

F) La constante uréo-sécrétoire d'Ambard

La recherche de celle-ci est véritablement le temps capital du diagnostic de ces rétinites azotémiques des diabétiques. Elle est très importante à bien connaître puisqu'elle révèle dans quelle proportion le rein excrète l'urée, permet ainsi de reconnaître si la rétention azotée est ou non en voie de réalisation et joue, par conséquent, un rôle essentiel dans le pronostic. En effet, un malade dont le sérum ne con-

tient par exemple que cinquante centigrammes d'urée par litre peut fort bien être cependant au début d'une rétention azotée si son rein n'excrète pas l'urée à un taux suffisant pour en éviter l'accumulation prochaine dans le sang : c'est là justement ce que la méthode d'Ambard permet de déterminer.

Ambard a eu le grand mérite de préciser les rapports entre l'urée du sang et celle de l'urine quand le rein fonctionne normalement. Sans qu'il soit besoin de tenir compte des albumines ingérées et à une heure quelconque de la journée, la comparaison entre la teneur en urée du sang et la teneur en urée d'une urine émise au moment de la saignée permet de traduire mathématiquement l'excrétion azotée, autrement dit la valeur fonctionnelle du rein, en ce qui concerne l'excrétion uréique.

Nous croyons utile de résumer ici les principes et la technique de cette méthode, avant de montrer tout l'intérêt que présentent ses résultats.

Les expériences d'Ambard et de son élève Moreno leur ont permis d'établir les relations mathématiques entre trois quantités variables, fonctions l'une de l'autre :

- a) La concentration uréique du sang (c'est-à-dire la quantité d'urée par litre de sang) ;
- b) La concentration uréique de l'urine (urée par litre) ;
- c) Le débit uréique urinaire, c'est-à-dire la quantité d'urée éliminée en 24 heures.

Dans une première série d'expériences, Ambard et Moreno maintenaient constante, chez l'homme, par des ingestions répétées d'urée et d'eau la concentration uréique des urines ; seuls variaient donc la concentration uréique du sang et le débit uréique urinaire.

Les auteurs ont été conduits à formuler la proposition suivante :

« Lorsque le rein débite l'urée à une concentration constante, le débit uréique varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang », autrement dit :

Quand le taux de l'urée est multiplié par 2, 3, 4,... le débit uréique de l'urine est multiplié par 4, 9, 16...

Dans une deuxième série d'expériences, Ambard et Moreno s'efforçaient de maintenir constante la concentration uréique de l'urine et le débit uréique. Les auteurs ont alors établi la seconde proposition suivante :

« Lorsque la concentration de l'urée dans le sang est constante, le débit de l'urée urinaire est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine » autrement dit :

Quand la concentration de l'urée dans l'urine est multipliée par 4, 9, 16..., le débit uréique est divisé par 2, 3, 4, et vice versa.

Les deux propositions ci-dessus peuvent se résumer dans les deux formules suivantes dans lesquelles nous appellerons D et C le débit et la concentra-

tion de l'urée dans l'urine, U la concentration de l'urée dans le sang :

1. Quand C est constant $\frac{D}{D'} = \frac{U^2}{U'^2}$ ou $\frac{U}{\sqrt{D}} = \frac{U'}{\sqrt{D'}}$

2. Quand U est constant $\frac{D}{D'} = \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}}$

Il est possible de déduire des deux formules précédentes une loi complète et générale qui sera la suivante :

« Le débit uréique varie en proportion directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine. »

C'est-à-dire en formule mathématique :

$$\frac{D \sqrt{C}}{D' \sqrt{C'}} = \frac{U^2}{U'^2} \text{ ou } \frac{U}{\sqrt{D} \sqrt{C}} = \frac{U'}{\sqrt{D'} \sqrt{C'}}$$

Sans doute cette loi suppose que le débit uréique est fonction de deux variables indépendantes, mais cette hypothèse s'est trouvée justifiée par une nouvelle série d'expériences.

On voit donc qu'un appareil rénal étant donné, il y a un rapport constant entre le taux de l'urée du sang et l'excrétion urinaire de l'urée.

Pour un rein donné, le rapport constant

$$\frac{U}{\sqrt{D} \sqrt{C}}$$

sera une caractéristique de sa valeur fonctionnelle en ce qui concerne l'élimination de l'urée.

Ambard a cru devoir rapporter cette constante au

poids de l'individu et à une concentration urinaire type et sa « constante urémique » est

$$\frac{U}{\sqrt{D \frac{70}{P} \sqrt{\frac{c}{25}}}}$$

P étant le poids en kilogrammes du sujet en observation et 25 0/00 étant la concentration uréique type choisie. Les premières expériences d'Ambard l'avaient conduit à admettre que chez les sujets normaux la constante en question a comme valeur moyenne sensiblement 0,045 ; puis il admit des chiffres plus forts, 0,065 et même 0,07, qui est le chiffre admis aujourd'hui.

Ces explications montrent tout le parti que l'on peut tirer en clinique du calcul de la constante d'Ambard.

Voici la technique :

On fait uriner le patient, on le sonde au besoin de façon à bien vider sa vessie. On note l'heure exacte. Dix minutes après on le saigne, soit au moyen d'une ventouse scarifiée, soit par ponction d'une veine : on recueille 50 à 60 centimètres cubes de sang.

Une demi-heure ou une heure après la première miction, on fait à nouveau uriner à fond le malade — ou on vide sa vessie —, on note la quantité d'urine excrétée en une demi-heure ou en une heure. Une simple multiplication par 48 ou par 24 suivant le cas donne la quantité d'urine que les reins émettraient en 24 heures, s'ils fonctionnaient régulièrement à cette allure. On dose l'urée de l'échantillon

de l'urine émise et l'urée du sérum recueilli précédemment.

On a donc ainsi les trois éléments :

1°) La concentration uréique du sérum que l'on peut, en pratique, considérer comme égale à celle du sang = U.

2°) La concentration uréique de l'urine émise au moment où a été prélevée l'urée du sang = C.

3°) Le débit uréique urinaire en 24 heures que l'on obtient en multipliant la concentration uréique par le volume de l'urine qui serait émise en 24 heures si le rein débitait toujours régulièrement comme pendant l'expérience.

Il n'y a plus qu'à appliquer la formule.

On conçoit l'intérêt que présente la recherche de la constante uréo-sécrétoire pour déceler l'insuffisance rénale à sa période de début. C'est un moyen de diagnostic plus précis et plus efficace que le dosage de l'urée du sang.

C'est souvent la constante seule qui pourra permettre d'affirmer la nature azotémique des rétinites. En effet, dans les cas qui nous intéressent la constante, au lieu d'être normale (0,07), sera trouvée supérieure à la normale, souvent médiocre (0,10), plus souvent nettement mauvaise (0,2), alors que l'urée est à peine augmentée.

De plus, il faut bien saisir qu'il ne faut pas s'en tenir à une détermination unique et initiale de la constante, surtout en vue d'établir un pronostic, car on sait bien aujourd'hui, depuis les travaux d'Am-

bard, de Widal, de Legueu et leurs élèves que la constante se modifie sous l'influence du régime et que pour arriver à un pronostic précis il faut suivre son évolution chez un même malade. Il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue diagnostic la constante d'Ambard a une très grande valeur et qu'elle permet de rattacher à l'azotémie des rétinites que l'on pourrait, à tort, prendre pour des rétinites diabétiques.

G) Conclusion

Pour nous résumer, nous avons vu que, les caractères ophtalmoscopiques de la rétinite diabétique et de la rétinite azotémique étant très voisins, il était à peu près impossible de dire par le seul examen ophtalmoscopique si un diabétique faisait une rétinite diabétique ou une rétinite azotémique. La présence d'albumine dans les urines, l'hypertension artérielle sont des arguments en faveur de la nature azotémique, mais c'est seulement par le dosage de l'urée sanguine et souvent même uniquement par la recherche de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard qu'on pourra affirmer que l'on a bien affaire à une rétinite azotémique.

Il nous reste maintenant à indiquer quelle est la fréquence relative de ces rétinites azotémiques des diabétiques, par rapport aux autres rétinites diabétiques ; quel est leur pronostic, tant pronostic visuel que pronostic vital et quelle thérapeutique on peut tenter de leur opposer.

Fréquence

Les rétinites azotémiques sont-elles fréquentes chez les diabétiques ? Ou, en d'autres termes, parmi toutes les rétinites qu'on peut observer chez les diabétiques, quelle est la part de celles que l'on peut rattacher à une insuffisance rénale plus ou moins marquée ?

Ces problèmes n'ont été vraiment étudiés que depuis quelques années. Autrefois, quand on constatait à l'ophtalmoscope des hémorragies rétiniennees et des taches blanches exsudatives au pôle postérieur de l'œil, on faisait un examen des urines et s'il existait une glycosurie franche, on déclarait : rétinite diabétique, même si l'on constatait en outre un peu d'albumine. Nous savons maintenant, même quand le malade se présente comme un diabétique pur, qu'il est possible par certaines méthodes de laboratoire de reconnaître un brightisme commençant, quelquefois même accompagné d'un degré marqué d'azotémie.

Est-il fréquent d'observer chez des diabétiques des rétinites d'origine azotémique ?

Le Docteur Onfray, qui a étudié particulièrement

cette question, a suivi 24 cas de rétinite diabétique, ou plutôt 24 cas de rétinite chez des diabétiques, et il les a examinés de façon complète, recherchant dans chaque cas la tension artérielle, l'urée du sang et la constante d'Ambard. Nous ne pouvons mieux faire que citer ici les constatations intéressantes qu'il a faites.

Sur 24 sujets glycosuriques de plus de 55 ans, 10, soit 40 %, avaient de l'albumine dans les urines, 4 avaient une albuminurie importante (voisine de ou supérieure à un gramme par litre d'urine), 5 avaient moins de 0 gr. 50 par litre d'urine.

Sur les 24 malades étudiées à l'oscillomètre de Pachon, au premier examen et avant tout traitement.

3 avaient une tension normale 15/8 à 17/10.

14 étaient moyennement hypertendus, 19/10 à 22/10.

6 avaient une hypertension forte 24/14 à 26/15.

1 avait une hypertension extrême 27/15.

L'état de la viscosité du sang ne put être recherché que sur 15 de ces malades :

9 avaient de l'hyperviscosité sanguine.

4 avaient une viscosité normale.

2 avaient de l'hypoviscosité.

Et si l'on rapproche la viscosité sanguine de la tension artérielle de ces 15 malades, ils se répartissent ainsi :

Tension normale et viscosité normale	2
Hypertension et hyperviscosité	6
Hypertension et viscosité forte	2
Hypertension et viscosité faible	3
Hypertension et hypoviscosité	2

Le Docteur Onfray rechercha chez 20 de ses malades les éliminations uréiques : les dosages furent faits le matin, trois heures environ après un petit déjeuner sans viande et après une semaine de déchloruration. Il obtint les résultats suivants : sur ces 20 malades atteints de rétinite diabétique :

- 10 avaient une azotémie inférieure à 0 gr. 50 ;
- 4 avaient entre 0 gr. 50 et 0 gr. 70 ;
- 3 avaient entre 0 gr. 70 et 0 gr. 90 ;
- 3 avaient un gramme ou plus.

Donc, la moitié de ces malades semblaient avoir un chiffre d'urée sanguine encore physiologique, surtout pour des diabétiques soumis à un régime fortement azoté et ayant une désassimilation très active.

Mais si l'on poursuivait plus loin l'analyse en étudiant la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, on voyait qu'elle était normale (0,07 et 0,08) seulement dans 25 % des cas ; elle était très médiocre (0,09 à 0,11) dans 18 % des cas ; enfin, elle était franchement mauvaise (au-dessus de 0,11) dans 57 % des cas.

Donc, dans plus de la moitié des cas, et au moins momentanément, l'altération des fonctions rénales

a été considérable puisque le déficit fonctionnel était dans ce cas égal ou supérieur à 75 % de la valeur des reins, si l'on s'en rapporte aux barèmes d'Ambard.

Ainsi pour nous résumer, sur 24 rétinites chez des diabétiques, le Docteur Onfray a trouvé 10 fois de l'azotémie, 13 fois une augmentation de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, une viscosité sanguine variable et dans la grande majorité des cas de l'hypertension artérielle.

En somme, l'étude de l'azotémie et du coefficient uréo-sécrétoire montre que sous le rapport des fonctions rénales, les malades atteints de rétinite diabétique appartiennent à trois groupes très inégaux.

Les uns, 20 à 25 % sont des diabétiques vrais, sans hypertension vasculaire habituelle et à fonctions rénales normales.

Les autres, les plus nombreux, comprennent plus de la moitié des malades 50 à 60 % : ce sont essentiellement des hypertendus vasculaires avec glycosurie très variable, ils ont ou une hyperazotémie très légère ou une médiocre constante uréo-sécrétoire, ils ont de la néphrite hypertensive accompagnant le diabète : ces diabétiques sont à la phase initiale d'un mal de Bright.

Les derniers enfin, 20 à 25 % ont une néphrite urémigène avec azotémie qui s'associe à leur diabète et peut même le masquer plus ou moins complètement.

Il en résulte que dans les quatre cinquièmes des cas la rétinite que l'on observera chez les diabétiques sera une rétinite brightique ou azotémique, mais non une rétinite diabétique.

Pronostic

Ce qui fait le gros intérêt de cette question, c'est surtout son pronostic. On sait en effet que la rétinite azotémique n'a pas le même pronostic, il s'en faut, que la rétinite diabétique. Quant au pronostic des rétinites azotémiques des diabétiques, on peut deviner qu'il est assez sombre.

A) La rétinite diabétique

Quels sont l'évolution et le pronostic d'une rétinite diabétique normale?

L'évolution de la rétinite centrale a lieu souvent d'une façon tout à fait chronique ; les formes hémorragiques sont sujettes à des aggravations subites, avec troubles du corps vitré qui mènent par degré à la perte de la vision. Le glaucome en est l'issue la plus à craindre. D'autres accidents oculaires, tenant au diabète, peuvent survenir, tels que des troubles de l'accommodation, l'atrophie optique, et la cataracte.

L'avenir de l'œil atteint de rétinite diabétique est gravement menacé ; bien que Galezowski affirme

avoir constaté chez plusieurs malades une guérison complète et durable et que les améliorations momentanées ne soient pas rares, il faut toujours s'attendre à des rechutes dont chacune laisse après elle un abaissement de la vision. La cécité totale en est souvent résultée.

Le pronostic, quant à la survie, est considéré généralement comme moins favorable, mais pourtant les complications rétiniennes du diabète semblent plus fâcheuses que les autres affections oculaires telles que la cataracte ou l'amblyopie optique.

Des accidents graves, tels que la gangrène des extrémités peuvent quelquefois s'observer.

Une hémorragie cérébrale peut amener la mort à brève échéance lors même que l'apparition de la rétinite n'a été précédée par aucun symptôme inquiétant.

On voit donc que dans la rétinite diabétique si le pronostic visuel est très sombre, le pronostic vital n'est pas par trop mauvais. Tout différent est le pronostic de la rétinite azotémique.

B) La rétinite azotémique

Nous n'insisterons pas sur les complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution de la rétinite azotémique. Celles-ci tiennent à ce que telle ou telle des lésions anatomiques habituelles s'est prononcée avec une intensité particulière, si bien qu'elle finit par dominer le tableau symptomatique.

C'est ainsi qu'on peut voir l'atrophie du nerf optique par névrite, ou une embolie de l'artère centrale de la rétine. Le décollement de la rétine n'est pas une complication rare ; par contre, il semble que le glaucome soit peu fréquent.

Les désordres anatomiques qui caractérisent la rétinite brightique ne sont généralement pas de nature à rendre impossible le rétablissement de la fonction visuelle. Cependant les observations de guérison ne sont pas nombreuses. Le plus souvent les lésions oculaires s'amendent en même temps que l'état général et les autres symptômes de la néphrite.

Mais dans l'immense majorité des cas on ne peut guère parler de pronostic visuel dans une affection qui met avant tout l'existence en jeu et où la survie est généralement si peu durable que la vision elle-même passe au second plan des préoccupations.

Dans la règle la rétinite azotémique est d'un pronostic extrêmement sombre ; elle vient signer l'existence de l'azotémie et la progression plus ou moins rapide vers une issue fatale est la règle.

Sans doute, pendant quelques mois, pendant un an ou un peu plus, la santé générale peut paraître se maintenir, mais si l'on fait l'examen du sang qui seul quelquefois, en dehors de la rétinite, montre ce qu'il faut penser de l'apparence relativement satisfaisante du malade, on constate que l'azotémie persiste ; s'il y a des rémissions, elles sont toujours temporaires, comme l'a montré Widal, et les symptômes révélateurs de l'azotémie se manifestent d'une façon de plus en plus évidente.

Ce sont d'abord, d'après Vidal et Weill, la pâleur et les hémorragies (épistaxis, métrorragies, selles sanglantes), souvent observées du reste dès le début de la rétinite, — puis l'inappétence, quelquefois invincible. Ainsi la surcharge uréique du sang, résultant du défaut d'excrétion, supprime l'appétit tout comme la surcharge physiologique et momentanée qui succède à un repas copieux.

L'encombrement de l'organisme par les débris azotés semble donc provoquer une sorte de défense contre tout apport nouveau.

Un autre symptôme d'azotémie, c'est une torpeur intellectuelle progressive, un dégoût, non seulement du travail, mais de tout effort de pensée. Dans ces conditions il faut arracher au malade des réponses monosyllabiques. Quelquefois il a le sentiment de sa fin prochaine.

Dans un certain nombre de cas, survient un prurit qui peut avoir des conséquences graves : Vidal et Weill ont eu deux cas d'érysipèle mortel survenus à la suite de lésion de grattage, ayant ce prurit pour origine.

Il n'y a cependant aucun rapport obligé entre les symptômes cliniques de l'azotémie et le degré de la rétention uréique. Avec une azotémie encore légère, les malades peuvent être en état de torpeur ou d'intolérance gastrique ou être porteurs d'une rétinite déjà très manifeste ; inversement on peut voir des malades ayant une rétention uréique déjà notable

et qui ne présentent aucun signe clinique d'azotémie.

Mais ce qui ne varie guère, c'est le pronostic. Presque toujours fatalement progressive, au cours de la néphrite chronique, l'azotémie ne présente que des rémissions temporaires. Son degré et sa marche sont un élément de pronostic de la plus grande valeur. Il y a un rapport très net entre la durée de la survie et la quantité d'urée trouvée dans le sang. C'est l'étude de l'urée et de la constante d'Ambard qui peut permettre de fixer approximativement la durée de la survie et il n'est pas inutile de rappeler à ce propos les règles de pronostic formulées par Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot.

« Une constante élevée d'une façon durable sans augmentation de l'urée dans le sang peut être considérée comme l'étape prémonitoire.

Une azotémie initiale entre 0 gr. 50 et 1 gramme est la seconde étape : l'urée s'accumule dans l'organisme, c'est un pas de plus accompli dans la voie des troubles uréo-sécrétoires ; cette azotémie initiale peut encore rétrocéder, mais souvent ou bien elle mène rapidement à l'étape suivante ou bien elle se prolonge pendant une très longue période.

Quand l'azotémie a dépassé 1 gramme d'une façon permanente, elle marche vers la phase fatale. »

La mort survient le plus souvent dans un coma qui est l'aboutissant de la somnolence ou qui est précédé de convulsions. La mort peut aussi surve-

nir par péricardite, par pneumonie, par hémorragie cérébrale, par œdème aigu du poumon. Enfin, des complications septiques d'origine externe peuvent quelquefois emporter le malade.

C) Les rétinites azotémiques des diabétiques

Nous avons indiqué successivement quel est le pronostic, tant visuel que vital des rétinites diabétiques et des rétinites azotémiques. Une question se pose ici : quel sera le pronostic des rétinites azotémiques survenant chez des diabétiques ?

Nous ferons appel ici encore aux observations et aux statistiques du Docteur Onfray, qui a pu suivre 16 de ses diabétiques atteints de rétinite, pendant plus de 10 ans. Sur ces 16 malades, 15 sont morts, un seul a survécu : c'est une vieille femme de 83 ans qui présentait une tension de 17/9, une azotémie de 0,45 et une constante uréo-sécrétoire de 0,11 améliorée légèrement par le régime.

Il est intéressant de connaître quelle a été la durée de la survie de ces 15 malades après la constatation de la rétinite.

- 4 malades ont survécu 1 an ;
- 1 malade a survécu 2 ans ;
- 2 malades ont survécu 3 ans ;
- 2 malades ont survécu 5 ans ;
- 2 malades ont survécu 6 ans ;
- 1 malade a survécu 7 ans ;
- 1 malade a survécu 8 ans ;
- 2 malades ont survécu 9 ans

On voit donc que près de la moitié des diabétiques ne survivent pas plus de 2 ou 3 ans à l'apparition d'une rétinite ; par contre, pour l'autre moitié, la survie est assez longue, pouvant aller jusqu'à une dizaine d'années.

Ce qui est intéressant dans cette statistique, c'est de voir quels sont les rapports de la survie avec d'une part la tension artérielle, et d'autre part les éliminations rénales, en d'autres termes en quoi a influé le facteur azotémique sur le pronostic vital de ces diabétiques atteints de rétinite.

Les 7 malades morts dans les 3 premières années étaient de gros hypertendus vasculaires dont la tension maxima était égale ou supérieure à 25 mm. Hg et la minima égale ou supérieure à 13 mm. Hg. Chez les hypertendus moyens la survie a été plus longue : une minima voisine de 10 mm. Hg est un bon élément pronostic, même si la maxima est élevée. Il faut remarquer que les deux diabétiques qui ont survécu 9 ans étaient des pléthoriques dont la maxima atteignait 24 mm. Hg, mais dont la minima était de 11 et la tension essentiellement réductible ; de plus, ces deux derniers hypertendus avaient une excellente constante d'Ambard.

Bien plus intéressants encore sont en effet les rapports de la survie et des éliminations rénales.

Sauf un, tous les diabétiques morts dans les 3 premières années avaient une tendance à la rétention uréique et une mauvaise constante uréo-sécrétoire (0,14 à 0,18) ; un seul de ces diabétiques fortement hypertendus avait une bonne constante.

Sur les 9 diabétiques qui ont survécu plus longtemps, 4 avaient une constante uréo-sécrétoire excellente et chez eux cet état satisfaisant pouvait contrebalancer le fâcheux pronostic de l'hypertension.

Les 5 autres diabétiques qui ont survécu 5 et 6 ans avaient, au contraire, tendance à l'azotémie et ils avaient déjà une mauvaise constante (environ 0,14).

On voit donc encore une fois l'importance des éliminations rénales et principalement de la constante d'Ambard dans le pronostic de ces rétinites.

Il peut être encore intéressant de voir comment sont morts ces diabétiques. Trois des hypertendus vasculaires sont morts subitement, dans les 2 premières années ; 3 des diabétiques qui ont survécu plus longtemps sont morts de gangrène diabétique ; une est morte dans le coma diabétique ; un est mort d'un épithélioma de la face ; tous les autres ont succombé à des accidents cardio-pulmonaires plus ou moins précoces. Donc le diabétique atteint de rétinite, s'il a une bonne constante et une hypertension légère ou moyenne, succombe plutôt à un accident intercurrent, gangrène ou accident pulmonaire. Chez l'hypertendu diabétique il faut craindre la mort subite.

On voit donc que le pronostic vital des rétinites azotémiques des diabétiques est sombre, néanmoins il n'est pas nécessairement fatal à brève échéance ; tout dépend de l'état des reins. Or, sur tous les diabétiques atteints de rétinite et qui ont de l'hypertension vasculaire et de l'insuffisance rénale, chez la

moitié de ces malades l'insuffisance rénale est seulement à son début. Puisque la rétinite peut apparaître chez le diabétique au début de la néphrite hypertensive, c'est par la mesure de la tension artérielle, par le dosage de l'urée sanguine et par l'étude du coefficient uréo-sécrétoire que l'on pourra séparer ces malades en deux catégories de nombre à peu près égal, ceux qui sont menacés de mort dans les 2 ou 3 ans et ceux qui grâce au régime hypotenseur pourront survivre 5, 6 ans et plus.

Quel est, d'autre part, le pronostic visuel de ces diabétiques atteints à la fois de rétinite et d'insuffisance rénale plus ou moins marquée ?

Il existe dans la rétine des placards blancs, de fines taches maculaires, des hémorragies récidivantes et tout cela ôte rapidement à ces malades une partie de leur acuité visuelle d'autant que les lésions sont bilatérales.

Sur les 16 malades du Docteur Onfray cités plus haut, 2 seulement ont conservé jusqu'à leur mort la possibilité de lire d'un seul œil. La vieille femme survivante lit encore d'un œil les caractères moyens du journal. Les 13 autres malades ont perdu, avant de mourir, la faculté de lire, mais tous pouvaient, jusqu'à la fin, se conduire dans des endroits familiers. Des opacités cristalliniennes ont toujours compliqué l'état de la rétine, si bien qu'à la fin, le fond d'œil devenait inexplorable dans ses détails : cependant la cataracte complète n'a été observée qu'une fois.

Le pronostic visuel est donc des plus sombres : si généralement les malades ne deviennent pas aveugles, ils perdent la possibilité de lire, de jouer aux cartes et même de manger seuls, ce qui occasionne chez beaucoup un état de tristesse bien difficile à consoler. Ces malades privés d'occupation, soumis à un régime pénible, demi-aveugles, traînent une fin d'existence lamentable.

Traitement

Peut-on opposer une thérapeutique tant soit peu efficace à l'évolution des rétinites azotémiques des diabétiques ?

Là encore le traitement doit être guidé par les examens, la mesure de la tension artérielle, la recherche du fonctionnement rénal. Il est important de préciser en effet, s'il s'agit d'un diabétique hypertendu vasculaire, avec très légère insuffisance rénale, n'étant qu'au début d'un mal de Bright ou s'il s'agit d'un diabétique véritablement azotémique.

Nous n'avons pas la prétention d'indiquer ici le régime et le traitement si complexes, du diabète associé aux néphrites ; nous allons seulement résumer les idées qui doivent présider à la thérapeutique quand on a constaté une rétinite.

A) *Le diabétique est un hypertendu vasculaire, à la période toute initiale du mal de Bright.* Il y a là indication formelle à combiner le régime hypotenseur déchloruré avec le régime diabétique.

Le traitement du diabète doit être fondé sur les données classiques et nous allons énoncer le principe du régime, tel que l'ont formulé Castaigne et

Rathery : « Le malade ne peut assimiler qu'une quantité déterminée d'hydrates de carbone, sans cela il présente de la glycosurie. Or il faut que le diabétique soit aglycosurique. On donnera au sujet la quantité maxima d'hydrates de carbone qu'il peut prendre et on remplacera dans son alimentation la quantité restante d'hydrates de carbone qu'il ne peut assimiler par des albuminoïdes ou des graisses. Le régime doit donc viser un double but : donner au diabétique la quantité d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler, assurer la ration d'entretien en complétant par des albuminoïdes ou des graisses la quantité d'aliments fournie par les hydrates de carbone assimilés ».

Il faut y associer un régime hypotenseur déchloruré. Il faut éviter soigneusement tout ce qui peut provoquer des sautes de tension artérielle. Les liquides ne devront être ingérés qu'en très petite quantité à la fois. Le diabétique altéré a tendance à boire non seulement souvent, mais en grande quantité. La rétinite et l'hypertension sont des contre-indications formelles à ces cures hydriques immodérées. Souvent aussi, privé de sucre, nourri de viande, le diabétique a tendance à abuser du chlorure de sodium et il faudra le rationner à ce sujet.

On pourra faire essayer aussi une cure de réduction alimentaire. On sait que partout, du fait que les diabétiques mangent le plus souvent trop, on a préconisé divers modes de restriction. Noorden conseille la « cure du jour de légumes » qu'il fait suivre

tous les trois ou quatre mois. Maurel a proposé des diètes lactées transitoires, surtout indiquées lorsque la néphrite est assez marquée. Il faut d'ailleurs veiller soigneusement à ce que le diabétique ait sa ration d'entretien et ne maigrisse pas.

Certains auteurs, en cas de rétinite diabétique, ont recommandé des cures à Vichy ou à Carlsbad. Très justement nous semble-t-il, le Docteur Onfray pense qu'il faut distinguer entre les différents cas.

Les cures hydrominérales peuvent être, en effet, très dangereuses chez les diabétiques scléreux hypertendus : on a signalé des récives d'hémorragies rétiniennes à la suite de l'ingestion de grandes quantités de liquide et principalement d'eaux bicarbonatées sodiques, qui augmentent la tension, non seulement par le volume des liquides ingérés, mais, comme l'ont montré Marcel Labbé et Rathery, par rétention des sels minéraux retenus au même titre que le chlorure de sodium de l'alimentation. La rétinite chez un diabétique hypertendu est donc une indication formelle de rationner les boissons qui doivent être prises surtout entre les repas et en petites quantités à la fois.

A un autre point de vue, il ne faut pas non plus prescrire sans discernement chez ces malades les iodures pour combattre leur sclérose vasculaire. Huchard avait déjà signalé l'inconvénient de l'abus de la médication iodurée. Les recherches sur la viscosité sanguine ont montré que les iodures diminuent la viscosité. Chez les diabétiques non hypertendus,

qui ont plutôt, nous l'avons vu, de l'hyperviscosité, les iodures pourraient être utiles, mais ils sont contre-indiqués dans les rétinites hémorragiques des diabétiques hypertendus où la tendance à l'hydrémie facilite les hémorragies.

B) *Le diabétique est franchement azotémique.* Si l'insuffisance rénale marquée s'ajoute au diabète, deux indications thérapeutiques contradictoires s'opposent, qui rendent l'établissement d'un régime très délicat. Comme diabétique le sujet doit avoir une alimentation azotée ; comme azotémique il doit être soumis à un régime hypoazoté ; il faut s'efforcer de tenir la balance entre la tendance à la dénutrition et la tendance à l'intoxication, par rétention rénale. Ces cas sont particulièrement difficiles à traiter.

Si le régime azoté est continué pour prévenir l'amaigrissement du diabétique, il faudra, pour assurer l'élimination des déchets azotés, intercaler dans la semaine un jour de diète hydrique. L'usage du lait et des féculents peut devenir indispensable pour combattre l'azotémie, malgré la glycosurie qu'ils provoquent.

Dans ces cas le médecin ne peut agir que par tâtonnements et trop souvent sans succès, pour retarder l'échéance fatale.

Observations

OBSERVATION I

*(Rochon-Duvigneaud et Onfray : Rapport au Congrès
d'Ophthalmologie de 1912)*

C... Ernest, 60 ans, vient consulter en octobre 1911, à Laënnec pour troubles de la vue qui datent du mois d'octobre 1910. Il voit à travers un brouillard et a des corps flottants.

Octobre 1911 :

V. O. D. = 2/50.

V. O. G. = compte les doigts à 30 cm.

Réflexes pupillaires normaux.

O. D. : Papille voilée et trouble. Dans la région maculaire, exsudats blanchâtres et taches blanches qui représentent assez bien la disposition rayonnée.

O. G. : Papille voilée, congestion veineuse. Hémorragies péripapillaires. Exsudats blancs péripapillaires et périmaculaires disposés en flammèches le long des vaisseaux.

Les urines renferment du sucre et de l'albumine.

La tension artérielle est très élevée : 29/14.

La viscosité sanguine est relativement faible : Vs = 4,3.

Pas d'œdèmes.

Février 1912 : La vision est toujours aussi mauvaise.
V. O. D. G. = 2/50. Champ visuel rétréci, scotomes.

O. D. : Papille pâle, non saillante ; dans la région nasale de la rétine, dépôt blancs sans disposition stellaire. Au-dessous de la macula artériole oblitérée. Aucune lésion figurée de la macula.

O. G. : Papille pâle à bords flous, vaisseaux petits, artères filiformes ; dans la région maculaire trois petits dépôts blancs nacrés. Il existe des hémorragies disséminées jusqu'à la périphérie du champ ophtalmoscopique.

Bruit de galop.

Tension artérielle 26/15.

Viscosité du sang = 4,4.

Dosage de l'urée sanguine = 0 gr. 89 par litre.

Analyse des urines : volume 2 litres.

Urée par litre.....	12,3
Chlorures par litre.....	2,9
Albumine par litre.....	2,3
Sucre par litre.....	3,7

Élimination du bleu de méthylène normale.

Ce malade, glycosurique, très hypertendu, a certainement une insuffisance rénale relative (albuminurie, azotémie) et cependant il n'a pas eu de crises de petite urémie.

La rétinite semble bien en rapport avec l'insuffisance rénale.

Le malade n'a pas pu être suivi.

OBSERVATION II

(Rochon-Duvigneaud : Rapport au Congrès de 1912)

B... Auguste, 57 ans, imprimeur, consulte en juin 1911 à la fondation Rotschild : sa vue baisse depuis 5

ans, son œil gauche ne voit plus à travailler depuis 18 mois.

Commémoratifs : Antécédents héréditaires : mère morte du diabète.

Antécédents personnels : a eu les maladies de l'enfance ; en 1884, à la suite d'une angine, on a constaté la glycosurie ; un mal perforant plantaire a guéri en 5 mois.

Acuité visuelle : V. O. D. = $1/6$, sans amélioration par les verres. Champ visuel : léger rétrécissement concentrique.

O. G. : Vaste scotome central absolu : la lumière d'une bougie n'est pas perçue en face, elle l'est au contraire dans la périphérie du champ visuel.

Examen ophtalmoscopique : O. D. : Papille légèrement trouble, non saillante. Veines un peu congestionnées tortueuses. Pas de lésions nettement appréciables au niveau de la fovea. De petites hémorragies sont disséminées çà et là, notamment vers la périphérie de la rétine. Il n'existe qu'une seule tache blanche, dans la région temporale, en dehors de la macula.

O. G. : La papille et la région peripapillaire sont recouvertes par une masse blanchâtre, faisant saillie dans le vitré. Des reliquats hémorragiques rouges bordent encore la limite supérieure de la masse blanche. Un certain trouble du vitré empêche de se rendre un compte exact de l'état de la rétine à la périphérie. Mais la conservation au moins relative du champ visuel périphérique montre que les lésions vasculaires accompagnant l'hémorragie ne se sont pas accompagnées d'une sclérose totale de l'arbre artériel rétinien.

<i>Urines</i> :	{	volume 1500 cm ³ .	
		Glucose	1,66 par litre
		Albumine	0,75 par litre

B... a été admis à l'hôpital Laënnec, pour être étudié plus complètement et M. Ambard lui-même a bien voulu pratiquer les dosages de l'urée urinaire et de l'urée sanguine et calculer la constante urémique d'après sa méthode.

Juillet 1911 : Urée de l'urine supposée émise à 25 % : 24 gr. 3 par jour.

Urée du sang : 0,677.

Constante urémique : $0,677 \sqrt{24,3} = 0,137$.

Cette constante, beaucoup plus élevée que la normale, indique une rétention azotée considérable, à laquelle est reliée la rétinite.

Décembre 1911 : Le malade est revu. La vision a diminué : il ne se conduit plus que difficilement, son œil droit présente de nouvelles hémorragies et des cicatrices membraniformes blanches, saillantes dans le vitré.

Examen du sang : urée par litre de sérum = 0 gr. 84.

L'état général paraît se maintenir ; les forces ne diminuent pas, le teint est normal. Le malade garde une azotémie de faible degré et vraisemblablement de progression lente.

OBSERVATION III

(Onfray)

P., âgé de 60 ans, vient consulter en 1912 pour des troubles visuels remontant à environ un an.

En 1900 on a constaté l'existence de diabète.

Etat oculaire : O. D. V. = 1/10. Papille normale.

Vastes taches blanches polycycliques paramaculaires, petites hémorragies disséminées, dont certaines en partie résorbées et blanchâtres.

O. G. V. = 2/3. Petits placards polycycliques blancs,

petites hémorragies sur la papille et le long des vaisseaux.

Urines : Volume : 2^l500.

Glucose 63 gr.

Albumine 0 gr. 20.

Tension artérielle : 19/10 20/10 21/11.

Viscosité du sang : 4,4 5.

Urée du sang : 0,43 0,52.

Constante uréo-sécrétoire : 0,17 0,135.

En résumé : diabète peu ancien, tendance à la fois à l'hypertension artérielle progressive et à la rétention azotée, mais sans insuffisance rénale marquée.

1914 : Hémiplégie et aphasie.

1915 : Mort.

OBSERVATION IV

(Onfray)

Mme J... Elisa, 73 ans, vient consulter en 1913 pour des troubles visuels. Le diabète a été diagnostiqué quelques mois auparavant, à l'occasion d'un eczéma.

Etat oculaire. O. D. : V = 1/20. Nombreuses hémorragies rétinienues en flammèches ; région maculaire floue.

O. G. normal.

Urines : Glucose 100 gr. par litre.

Pas d'albumine.

Tension artérielle : 19/9 16/9 17/8.

Viscosité du sang : 4.

Urée du sang : 6,45.

Constante uréo-sécrétoire : 0,11.

En résumé : diabète récent, peu d'hypertension et fonctions rénales peu altérées.

Revue en 1922 : La malade survit sans incident depuis 9 ans ; elle lit les grosses lettres du journal.

OBSERVATION V

(Onfray)

S., âgé de 64 ans, vient consulter en 1912 pour troubles de la vue. On a constaté le diabète en 1898.

Etat oculaire. O. D. : V = 1/50. Papille normale, vastes placards blancs polycycliques. Plaques blanches se fragmentant en pointillé. Petites hémorragies punctiformes discrètes.

O. G. : V = 1/30. Hémorragie paramaculaire.

Urines. A eu jusqu'à 240 gr. de sucre ; n'en a plus que des traces. Albumine : 2 gr.

Tension artérielle : 21/11.

Viscosité du sang : 4.

Urée du sang : 0,47 — 0,88.

Constante uréo-sécrétoire : 0,18 — 0,22.

En résumé, diabète ancien avec hypertension moyenne et tendance à l'azotémie.

1918 : Après cinq ans, malade au régime lacté.

Etat oculaire : placards blancs post-hémorragiques.

O. D. : 1/50. O. G. 1/10.

Tension artérielle : 19/8.

Urée du sang : 1,20.

Constante : 0,37.

Le malade est dans le même état oculaire, mais a un cœur qui faiblit et une azotémie fortement progressive.

OBSERVATION VI

(Onfray)

P... Eugène, âgé de 60 ans, vient consulter en 1912, pour troubles visuels. Le diabète a été constaté en 1903.

1912 : Etat oculaire : O. D. V. avec — $1,75 = 8/10$ (normal).

O. G. V. = $1/50$. Petite hémorragie juxtapapillaire inféro-externe, larges bandes grisâtres prérétiniennes du côté nasal.

Urines : Volume 2 l. 500 à 3 litres.

Sucre entre 40 gr. et 19 gr. par litre.

Albumine = 0.

Tension artérielle : 23/14, 22/10, 25/12.

Viscosité du sang : 4,6, 4,8 4,4.

Urée du sang : 0,25, 0,40.

Constante uréo-sécrétoire : 0,06, 0,12.

En somme, diabète ancien, type gras, avec hypertension vasculaire, sans azotémie et sans insuffisance rénale constante.

1918 : Etat oculaire. O. D. V. avec — $1,75 = 4/10$.

O. G. : Papille normale ; placards blancs finement tachetés d'hémorragies périphériques de rétinite proliférante ; quelques grains brillants disséminés.

Urines : Volume 1 l. 700.

Glucose en abondance.

Traces d'albumine.

Tension artérielle : 24/11, 21/11, 23/12.

Urée du sang : 0,56, 0,50.

Constante uréo-sécrétoire : 0,11, 0,10.

L'état oculaire était resté presque le même ; l'hypertension vasculaire n'avait pas augmenté, mais il était apparu de la tendance à l'insuffisance rénale permanente (sclérose rénale et petite azotémie).

Août 1921 : Malade ne peut plus lire, mais se conduit encore.

Mort de gangrène diabétique.

OBSERVATION VII

(Onfray)

Mme C..., 52 ans, vient, en 1913, pour troubles de la vue. Le diabète a été constaté depuis peu.

Etat oculaire : O. D. V. = 1/20. Troublé du vitré, vaste hémorragie juxtapapillaire et empiétant sur la papille ; placards blancs.

O. G. V. avec — 2,50 = 3/10. Hémorragie dans le vitré. Petites hémorragies linéaires et punctiformes le long des vaisseaux.

Urines : Volume 2 litres.

Glucose : 48 gr. par litre.

Albumine : 0 gr. 50 par litre.

Tension artérielle : 24/9, 26/10, 24/11.

Viscosité du sang : 3,4, 3,9.

Urée du sang : 0,40 0,55 0,38

Constante uréo-sécrétoire : 0,14 0,18 0,16

En résumé, diabète récent avec forte hypertension et insuffisance rénale marquée.

Mort en 1916 d'azotémie.

OBSERVATION VIII

(Onfray)

B..., 56 ans, vient consulter en 1913. On a constaté le diabète en 1901. Il a eu, en 1903, une première hémorragie rétinienne. En 1908-13, rétinite hémorragique.

Etat oculaire : O. D. V avec $\frac{1,50}{0,3}$. Petites taches blanches nombreuses au voisinage de la papille et de la macula ; quelques petites hémorragies.

O. G. V. avec $-\frac{1,50}{100} = 0,3$. Taches blanches et hémorragies disséminées.

Urines : Volume 2 litres.

Glucose : 15 à 30 gr. par litre.

Albumine : 1 gr. par litre.

Tension artérielle : 20/9, 21/11, 19/10.

Viscosité du sang : 4.

Urée du sang :	0,90	1,21	1 gr.
----------------	------	------	-------

Constante uréo-sécrétoire	0,25	0,18	0,24
---------------------------	------	------	------

En résumé, diabète ancien avec sclérose rénale et insuffisance rénale avec azotémie.

Mort en 1914 de coma diabétique.

OBSERVATION IX

(Onfray)

T... Jules, âgé de 52 ans, vient en 1912, pour troubles de la vue. On a constaté le diabète en 1910, mais le sucre a disparu des urines.

Etat oculaire : O. D. V. avec — 1,50 = 9/10. Papille normale, hémorragies nombreuses confluentes en croissant autour de la macula. Taches blanches brillantes dans la même région et semis de petits points jaunes paramaculaires.

O. G. V. = 7/10. Aspect ophtalmoscopique analogue à celui de O. D. Petites hémorragies, taches blanches brillantes et taches jaunes.

Urines : Volume 2 l. 500.

Glucose : o.

Albumine : 3 gr.

Tension artérielle : 24/13, 24/15, 23/14.

Viscosité du sang : 5.

Urée du sang : 0,44 0,52

Constante uréo-sécrétoire : 0,14 0,10

En somme, diabète et albuminurie relativement récents ; hypertension vasculaire ; tendance à l'azotémie.

Le malade a survécu 2 ans ; devenu presque aveugle, il est mort d'urémie à type respiratoire en décembre 1913.

OBSERVATION X

(Onfray)

F..., âgé de 72 ans. Le diabète a été constaté en 1910.

Etat oculaire : O. D. Aveugle par traumatisme ancien.

O. G. V. = 1/10: Opacités du cristallin. Papille à bords nets : hémorragies petites, disséminées en haut, plus étendues en bas. Semis de taches blanches juxta-papillaires.

Urines : Volume : 1 l. 800.

Sucre : 8 gr. 50.

Albumine : 0,85.

Tension artérielle : 16/10, 20/10.

Viscosité du sang : 3,2.

Urée du sang : 0,80, 1,09.

Constante uréo-sécrétoire : 0,15.

Diabète relativement récent avec tendance au collapsus cardiaque ; azotémie progressive malgré le régime.

Le malade n'a plus été suivi.

OBSERVATION XI

(Onfray)

R... Arthur, vient en 1915 pour troubles visuels. La constatation du diabète remonte à 1910. En 1914, rétinite O. D., en 1915 rétinite O. G.

Etat oculaire : O. D. V. = 1/10. Myosis. Papille à bords un peu flous, nombreuses hémorragies punctiformes le long des vaisseaux. Placard blanc sous-rétinien dans la région paramaculaire.

O. G. V. = 1/50. Myosis. Vitré trouble à gros flocons. Hémorragie profuse dans le vitré.

Urines : Volume : 2 l. 600 à 2 litres.

Glycosurie : 10 gr. par litre.

Albumine : 0.

Tension artérielle : 21/12, 24/12, 19/9, 22/11.

Viscosité du sang : 4,4.

Urée du sang : 1,35, 1,28, 1,0, 0,85.

Constante uréo-sécrétoire n'a pas été cherchée.

Diabétique ancien qui a considérablement maigri ; hypertension vasculaire avec tendance au collapsus. Azotémie partiellement réductible, mais amaigrissement très rapide.

Mort au début d'avril 1919.

OBSERVATION XII

(Onfray)

L..., âgé de 70 ans, vient en 1913 pour une rétinite. La constatation du diabète chez lui remonte à longtemps.

Etat oculaire : O. D. : Cataracte.

O. G. V. = 1/10. Papille optique normale, une seule

hémorragie, visible le long d'un vaisseau. Semis de taches blanches brillantes, maculaires et pérимaculaires.

Urines : Volume : 2 l: 500.

Glucose : 15 gr. par litre.

Albumine : traces.

Tension artérielle : 25/12, 23/10.

Viscosité du sang : 4,8.

Urée du sang : 0,30.

Constante uréo-sécrétoire : 0,10.

En somme diabète gras, aspect typique de rétinite ponctuée, hypertension vasculaire, pas d'azotémie, mais cependant une constante d'Ambard un peu élevée.

1914 : Le malade n'est pas devenu aveugle et il peut même lire une lettre.

Mort subite en juin 1914.

OBSERVATION XIII

(Onfray)

S..., âgé de 56 ans, vu en 1916 : diabète et rétinite à l'occasion d'une explosion de poudres.

Etat oculaire : O. D. V. = 1/10. Hémorragie diffuse du vitré. Fond d'œil inéclairable.

O. G. V. = 5/10. Hémorragie diffuse du vitré. Fond d'œil inéclairable.

O. G. V. = 5/10. Papille normale, taches blanches brillantes de la région papillo-maculaire.

Urines : Volume : 2500.

Glucose : 10 gr., puis disparition.

Albumine : traces.

Rétention des chlorures.

Tension artérielle : 24/14, 27/16.

Urée du sang : 0,40, 0.50.

Constante uréo-sécrétoire : 0,15.

En résumé diabète léger à l'occasion d'un traumatisme et d'un ébranlement moral ; néphrite hypertensive avec azotémie légère et chlorurémie passagère. Tendance à l'insuffisance rénale.

1919 : Mort par hémorragie cérébrale.

OBSERVATION XIV

(Onfray)

P..., âgé de 64 ans, vient consulter en 1918 pour troubles de la vue. Le diabète a été constaté en 1913.

Etat oculaire : O. D. V. avec + 0,75 = 6/10. Papille normale, une ou deux hémorragies punctiformes le long des vaisseaux, série de petits grains blancs brillants dans toute la région papillo-maculaire. Rétinite ponctuée typique.

O. G. V. = 6/10. Même aspect qu'à droite.

Urines. Volumé : 2 litres.

Sucre : 10 gr. par litre.

Albumine : 0.

Rétention des chlorures.

Tension artérielle : 22/13, 22/12.

Urée du sang : 0,70, 0,40, 0,50.

Constante uréo-sécrétoire : 0,10, 0,09.

Diabète datant de 5 ans ; néphrite hypertensive avec rétention chlorurée, œdèmes et tendance à l'azotémie intermittente.

Le malade n'a pas été suivi.

OBSERVATION XV

(Onfray)

G... Jules, âgé de 62 ans, vient consulter en 1916. La constatation du diabète remonte à 1888.

Etat oculaire : O. D.V. = 3/10. Trouble du vitré ; rétinite hémorragique.

O. G.V. = 1/20. Vastes placards blancs polycycliques.

Urines. Volume : 1¹200 à 1¹500.

Glycosurie : 30 à 70 gr.

Puis a disparu.

Albumine : 0 gr. 10.

Tension artérielle 21/11.

Urée du sang : 0,60.

Constante uréo-sécrétoire : 0,075.

Diabète ancien avec graves complications (gangrène en 1900) ; légère hypertension vasculaire, mais pas à proprement parler d'insuffisance rénale, puisque si l'urée sanguine est de 0,60 ; par contre la constante d'Ambard est remarquablement normale.

Il s'agit donc là vraisemblablement d'une rétinite purement diabétique.

1919 : Cataracte O. G. Se conduit à peine.

1920 : Mort de coma diabétique.

OBSERVATION XVI

(Onfray)

M... âgé de 61 ans, vient consulter en 1918 ; le diabète a été constaté en 1913.

Etat oculaire. O. D.V. = 1/10. Rétinite hémorragique.

O. G.V. = 1/6. Rétinite hémorragique et taches blanches disséminées, nerf optique à bord flous.

Urines. Volume : 1500.

Glycosurie : 50 gr. à 4 gr.

Albumine : traces.

Tension artérielle 22/10, 23/11.

Viscosité du sang : 4.

Urée du sang : 1,60, 1,28.

Constante uréo-sécrétoire, 10, 27.

Il s'agit là d'un diabète relativement récent avec hypertension vasculaire, hyperazotémie et insuffisance rénale déjà très marquée.

1919 : Même état oculaire.

Urée du sang : 2 gr.

Constante : 0,3.

1920 : Mort.

OBSERVATION XVII

(Cantonnet)

L..., âgé de 59 ans, vient consulter en 1920 à l'hôpital Cochin pour des troubles oculaires remontant à quelques mois. Il dit n'avoir jamais été malade.

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve des deux côtés une rétinite constituée par des exsudats épars à la périphérie des deux rétines, sans empiètement dans les régions papillo-maculaires et par des hémorragies en flammèches nombreuses.

Cet aspect ophtalmoscopique répond assez bien à la rétinite diabétique et, en effet, si l'on examine les urines on trouve 33 gr. de sucre par 24 heures et la quantité journalière des urines émises est de 2800. Il s'agit donc bien d'un diabétique, jusque-là méconnu.

Mais d'autre part il dit qu'il a parfois la sensation de doigt mort et qu'il a le souffle court ; à l'auscultation on ne trouve pas un bruit de galop net, mais une tendance au dédoublement qui a une valeur diagnostique équivalente. La tension artérielle se montre fort élevée 23/13. Enfin le sang a été examiné au laboratoire du professeur Widal et la réponse donnée a été : Urée 0,77 par litre ; K. = 0,306, alors que les urines ne contiennent que quelques centigrammes d'albumine.

Ce malade peut donc être considéré comme plus que candidat au brightisme et la rétinite constatée à l'examen semble bien en rapport avec son azotémie.

L'intérêt de cette observation, c'est que c'est l'apparition de la rétinite qui a fait découvrir chez ce malade, d'une part le diabète et d'autre part l'insuffisance rénale dont il était atteint, sans que ces deux affections aient été jusque-là soupçonnées.

Malheureusement le malade n'a pu être suivi.

OBSERVATION XVIII

(Cantonnet)

Mme C..., âgée de 57 ans, vient consulter en 1920 à l'hôpital Cochin. Chez elle le diabète est connu : elle a eu à un moment donné 185 grammes de sucre par 24 heures et un anthrax.

Quand elle vient consulter elle n'a plus que 19 grammes par 24 heures et son état général paraît tout à fait florissant, mais elle se plaint d'un trouble visuel survenu brusquement huit jours auparavant.

A l'examen les rétines sont le siège d'hémorragies très petites, mais fort nombreuses, surtout à la périphérie. Trois jours plus tard, sans que la malade se soit aperçue

d'un nouvel abaissement de sa vision, un nouvel examen permet de constater que de nouvelles hémorragies sont venues s'ajouter aux précédentes.

Son urine ne contient que 9 centigrammes d'albumine, mais la tension au Pachon est de 22/16 et le dosage de l'urée du sang qui donne 0 gr. 91 vient signer la nature azotémique de cette rétinite.

OBSERVATION XIX

(*inédite, Onfray*)

Mme D..., âgée de 74 ans, vient consulter en janvier 1922, pour des troubles visuels. Elle dit avoir du sucre dans les urines depuis 18 ans et plus récemment, il y a un an, on aurait trouvé de l'albumine, 1 gramme environ.

A l'examen l'acuité visuelle est faible, surtout à gauche :

V. O. D. avec 0,75 = 6/10

V. O. G. avec 0,75 = 1/10

A l'ophthamoscope on note à gauche des taches blanches multiples.

La tension artérielle au Pachon est de 25/12.

L'albumine est trouvée en assez grande abondance dans les urines.

L'urée du sang est de 0 gr. 36 par litre.

La constante d'Ambard est de 0,113.

Décembre 1922. La malade est revue : l'acuité a laissé à gauche : V. O. D. = 7/10, V. O. G. < 1/10.

Après dilatation de l'œil gauche à l'atropine, on note au niveau de la région maculaire, des taches blanches, en cartes de géographie, assez superficielles dans la rétine ; — une ou deux hémorragies discrètes dans la cou-

che des vaisseaux réliniens ; — un plan de taches jaunes choroïdiennes. Pas de pigments.

La tension artérielle est de 23/11, prise avec l'appareil de Pachon.

Urines : volûmes : 2 litres.

Densité : 1025.

Sucre : $\left\{ \begin{array}{l} 26 \text{ gr. } 75 \text{ par litre.} \\ 53 \text{ gr. } 50 \text{ par } 24 \text{ heures.} \end{array} \right.$

Albumine : $\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ gr. } 95 \text{ par litre.} \\ 3 \text{ gr. } 90 \text{ par } 24 \text{ heures.} \end{array} \right.$

Pas d'acétone.

Le dosage de l'urée sanguine donne 0 gr. 32.

La constante d'Ambard est de 0,15.

Décembre 1923. Même état. Légère baisse visuelle.

L'urée est de 1 gr. 20.

1924 : Mort par progrès de l'azotémie.

OBSERVATION XX

(Inédite, Cantonnet)

F..., âgé de 62 ans, vient consulter en mai 1926 pour troubles de la vue. Il a fait, six mois auparavant, une crise d'urémie avec oligurie marquée et a eu jusqu'à 17 grammes de sucre dans les urines.

L'acuité est O. D. = 1/5, O. G. = 1/7 ; à l'ophtalmoscope, gros exsudats de rétinite occupant tout le pôle postérieur des deux yeux ; la macula apparaît assez libre.

Dans les urines il n'y a plus de sucre, mais 3 gr. 05 d'albumine par 24 heures.

Le B. W. est négatif. Le dosage de l'urée donne 0,48 ; la constante est de 0,10.

En septembre 26, même image, mais la vision a remonté. V. O. D. G. = $1/3$.

En mars 1928 la vision a considérablement baissé. V. O. D. G. = $1/10$; on retrouve l'albumine dans les urines, mais le chiffre de l'urée est resté le même.

OBSERVATION XXI

(Inédite, Cantonnet)

C..., âgé de 60 ans, vient consulter en janvier 1928, pour une baisse de la vision. Il est diabétique depuis dix ans et a déjà eu de grosses quantités de sucre dans les urines.

A l'examen, la vision des deux yeux est égale à $2/10$ sans verre. L'examen ophtalmoscopique révèle l'existence de très nombreuses hémorragies rétinienne disséminées, avec quelques rares exsudats blancs.

On fait l'examen des urines : la quantité par 24 heures est de 1 l. 500 ; on trouve 60 grammes de sucre par litre et 1 gr. 20 d'albumine par litre.

Par ailleurs, la tension artérielle, prise au Pachon est de 19/9.

Le dosage de l'urée du sang donne 1 gr. 50.

La constante d'Ambard est de 0,23.

Le malade n'a pas pu être revu depuis cette époque, mais à n'en pas douter il s'agit bien ici encore d'une rétinite azotémique chez un diabétique.

Conclusions

Quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de tout cet exposé et des quelques observations que nous avons citées à l'appui de nos affirmations? Les voici, brièvement résumées.

La constatation d'une rétinite chez un diabétique ne doit pas faire porter systématiquement le diagnostic de rétinite diabétique. En effet un diabétique peut faire une rétinite de toute autre nature et avant tout une rétinite azotémique.

Si les images ophtalmoscopiques classiques des rétinites azotémique et diabétique sont assez différentes, cependant en pratique leur discrimination est très difficile, pour ne pas dire impossible et l'examen ophtalmoscopique est impuissant à préciser la nature exacte de la rétinite observée.

L'examen des urines lui-même n'est pas suffisamment probant. Sans doute, la constatation de l'albuminurie est intéressante, mais on sait que l'albumine peut fort bien manquer en cas de néphrite et que peut-être elle pourrait exister en dehors de toute azotémie, si bien que sa présence et surtout son ab-

sence dans les urines ne peut permettre aucune conclusion.

Plus utile est la recherche de la tension artérielle , et la constatation d'hypertension, encore que celle-ci soit très fréquente chez les diabétiques, surtout d'hypertension jointe à **un** certain degré d'hypoviscosité sanguine, fait anormal chez un diabétique doit toujours faire songer à l'azotémie.

Mais c'est surtout par l'étude des fonctions rénales que l'on arrivera au diagnostic : c'est en faisant le dosage de l'urée du sang et dans les cas où les résultats peuvent être discutables, en calculant la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, qui peut déceler une insuffisance rénale à sa période toute initiale, qu'on pourra, **sans** craindre de se tromper, affirmer la nature azotémique de la rétinite, faussement qualifiée de **diabétique**.

Si l'on a soin de pratiquer l'examen des fonctions rénales chez tous les diabétiques atteints de rétinite, on peut se convaincre que ces rétinites azotémiques sont loin d'être l'exception et que sur tous les diabétique atteints de rétinite les trois quarts environ ont les reins plus ou moins touchés, et s'ils ne sont pas toujours des azotémiques avancés, ils sont en tous cas à la période initiale du mal de Bright.

C'est encore par la mesure de la tension et les examens répétés des fonctions rénales qu'on pourra suivre l'évolution et fixer le pronostic de l'affection, pronostic qui consiste surtout à fixer approxi-

mativement la durée de la survie, celle-ci dépendant avant tout de l'importance et de l'évolution de l'azotémie et de l'hypertension. L'extrême gravité du pronostic vital fait reléguer au second plan le pronostic visuel qui est toujours médiocre.

Quant au traitement à opposer à ces rétinites azotémiques des diabétiques, il est extrêmement difficile, surtout si le diabétique est franchement et nettement azotémique, car les indications thérapeutiques des deux affections s'opposent et rendent très délicat l'établissement d'un régime ; et si ce traitement est difficile à instituer, il est en outre malheureusement presque toujours inopérant et ne réussit guère à reculer l'échéance fatale.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER.

TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

Bibliographie

- ACHARD. — (Le rôle de l'urée en pathologie). — *L'œuvre médico-chirurgicale*, 1912.
- ADAM et BOURDIER. — Diagnostic ophtalmoscopique, 1914.
- AMBARD. — (De l'application de la constante uréo-sécrétoire). — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1913.
- AMMANN. — *Arch. f. Aug.*
- AXENFELD. — *Traité d'Ophtalmologie*, 1914.
- BELT. — (Prognostic significance of alb. ret.), — *Opht. Revue*, 1896.
- BERGER. — (Troubles oculaires dans les affections des reins). — *Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, 1892.
- BERGER. — (Diabète sucré). — *Maladies des yeux dans leur rapport avec les mal. gén.*, 1892.
- CANTONNET. — *Causeries d'Ophtalmologie*.
— (Les rétinites brightiques des diabétiques). — *Progrès médical*, 1919.
- CASTAIGNE. — (Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques urémigènes). — *Paris Médical*, 1917.
- DARIER. — *Traité de thérapeutique oculaire*, 1921.
- DESMARRES. — (Deux cas de rétinites chez des diabétiques). — *Traité des maladies des yeux*, 1858.

DESPAGNET. — (Rétinite albuminurique). — *Rec. d'Ophthalmol.*, 1882.

DIANOUX. — (Des troubles oculaires dans le diabète). — *Ann. d'Ocul.*, 1898.

DODD. — (Ueber retinitis diabetica). — *Arch. f. Aug.*, 1895.

ENTENEUER. — (Die prognostische Bedeutung des Retinitis album.). — *Inaug. Diss. Giessen*, 1901.

FRÉGIER. — Thèse de Paris, 1921.

FROMAGET et BICHELONNE. — Précis clinique et thérapeutique de l'examen fonctionnel de l'œil, 1911.

GALEZOWSKI. — Traité iconographique, 1886.

GALEZOWSKI et DAGUENET. — Diagnostic et traitement des maladies oculaires, 1885.

GRAEFE. — (Mention d'une rétinite alb. reconnue à l'ophtalmoscope). — *Arch. f. Opht.*, 1855.

HAAB. — Atlas d'Ophtalmoscopie, 1900.

HALTENHOFF. — (Retinitis haemorrh. bei Diabetes mell.). — *Klin. M. Bl.*, 1873.

HIRSCHBERG. — (Diabetes in der Privat-praxis). — *Centr. Bl. f. Aug.*, 1886.

— (Ueber Diabet. Netzhautentzünd). — *Centr. Bl. f. Aug.*, 1891.

JAEGER. — (Rétinite hémorragique chez un diabétique). — *Beitr. z. path. des Auges*, 1855.

JOQS. — (Rétinite album. et punc. hém.). — *Clin. Ophtalmol.*, 1898.

KNAPP. — (Deux cas de rétinites diabétiques). — *Arch. f. Auges*, 1882.

KOENIG. — (La rétinite brightique). — *Rec. d'opht.*, 1891.

— (Les complications oculaires du diabète). — *Soc. fr. d'opht.*, 1895.

LAGRANGE et VALUDE. — Encyclopédie française d'Ophtalmologie, 1904-1910.

- DE LAPERSONNE et CANTONNET. — Manuel de Neurologie oculaire, 1910.
- LEBER. — (Retinitis bei Nierenleiden). — *Graefe. Saemisch.*, 1877.
- (Die Netzhaut affect. bei Diabetes). — *Graefe. Saemisch.*, 1877.
- LEGUEU et CHABANIER. — Etude clinique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire. — *Presse Médicale*, 1918.
- LIEBREICH. — Atlas d'ophtalmoscopie, 1863.
- MAGNUS. — (Die Albuminurie in ihrem ophtalmosc. Erscheim); Leipzig, 1873.
- MAY et BOUIN. — Manuel des maladies de l'œil.
- MILES MILEY. — Prognosis of Neuro. retin. in Bright's disease). — *Opht. Revue*, 1888.
- MONTHUS. — (Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques). — Thèse de Paris, 1902.
- MOOREN. — (Retinitis albuminosa). — *Ophtalm. Bo-bacht.*, 1867.
- MORAX. — Précis d'Ophtalmologie.
- MOSES. — (Thèse de Würzburg). — *Jahresler für Opht.*, 1896.
- NETTLESHIP. — La rétinite rénale. — *Annales d'Oculistique*, 1899.
- NUEL. — Figure maculaire étoilée. — *Archives d'Opht.*, 1895.
- ONFRAY. — L'œil et le praticien, 1912.
- ONFRAY et BALAVOINE. — Annexe au rapport du 6 mai 1912 à la Société française d'Ophtalmologie sur la rétinite albuminurique.
- ONFRAY. — Recherches sur les rétinites des diabétiques. — *Annales d'Ocul.*, 1918.
- Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites des diabétiques. — *Annales d'Oculistique*, 1922.

- OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Lésions comparées de la rétine chez les malades atteints de rétinite brightique. — *Archives d'Ophthalmologie*, 1904.
- PAGENSTECHEK. — Retinitis Morb. Brighti. — *Klin. Beobacht.*, 1866.
- PANAS. — Rétinite albuminurique. — Leçons sur les rétinites, 1878.
- Rétinite albuminurique. — Traité des maladies des yeux, 1894.
- Rétinite diabétique. — Traité des maladies des yeux, 1894.
- PONCET. — Rétinite albuminurique. — *Gaz. Méd. Paris*, 1876.
- POULARD. — La pratique ophtalmologique (1912).
- REIMAR. — *Arch. f. Auges*, 1899.
- ROBERTSON (ARGYL.). — Rétinite albuminurique. — *Ann. d'Ocul.*, 1871.
- ROCHON-DUVIGNEAUD et GAILLARDOT. — Note sur la rétinite albuminurique. — Société Médicale des Hôpitaux, 1910.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — La rétinite albuminurique. — Rapport du 6 mai 1912 à la Société Française d'ophtalmologie.
- SAMMET. — Der Ophtalmoscop. Befund bei R. Alb. — Inaug. Diss. Darmstadt, 1876.
- SCHÖBL. — Diseases of the retina. — System of diseases of the eye, 1900.
- SICARD et LASNIER. — Pronostic de l'azotémie brightique par le dosage méthode de Widal et Javal. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1911.
- TERRIEN. — Précis d'ophtalmologie, 1914.
- TERSON. — Ophtalmologie du médecin praticien, 1920.
- TROUSSEAU. — La survie après l'apparition de la rétinite albuminurique. — *Annales d'Oculistique*, 1896.

TRUC, VALUDE, FRAENCKEL. — Nouveaux éléments d'Ophtalmologie, 1908.

UHTHOFF. — XXXI^e session de la Soc. opht. de Heidelberg, 1903.

DE WECKER. — Rétinite néphrétique. — Traité des maladies des yeux, 1868.

— Rétinite néphrétique. — Traité complet, 1889.

— Rétinite diabétique. — Traité complet, 1889.

WELT. — *Arch. f. Auges*, 1900.

WIDAL et JAVAL. — La rétention de l'urée dans le mal de Bright. — *Semaine Médicale*, 1905.

WIDAL, MORAX et WEILL. — Rétinite albuminurique et azotémie, 1910.

WIDAL. — Les grands syndromes du mal de Bright. — *Journal Médical Français*, 1911.

— Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée du sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1911.

WIDAL, WEILL et VALLERY-RADOT. — Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright. — *Presse Médicale*, 1918.

YVERT. — Rétinite albuminurique unilatérale. — *Rec. d'Ophtalm.*, 1883.

ZIRM. — Retinitis albuminurica. Ausgang in vollst Heil. — *Centr. Bl. f. Auges*, 1901.
